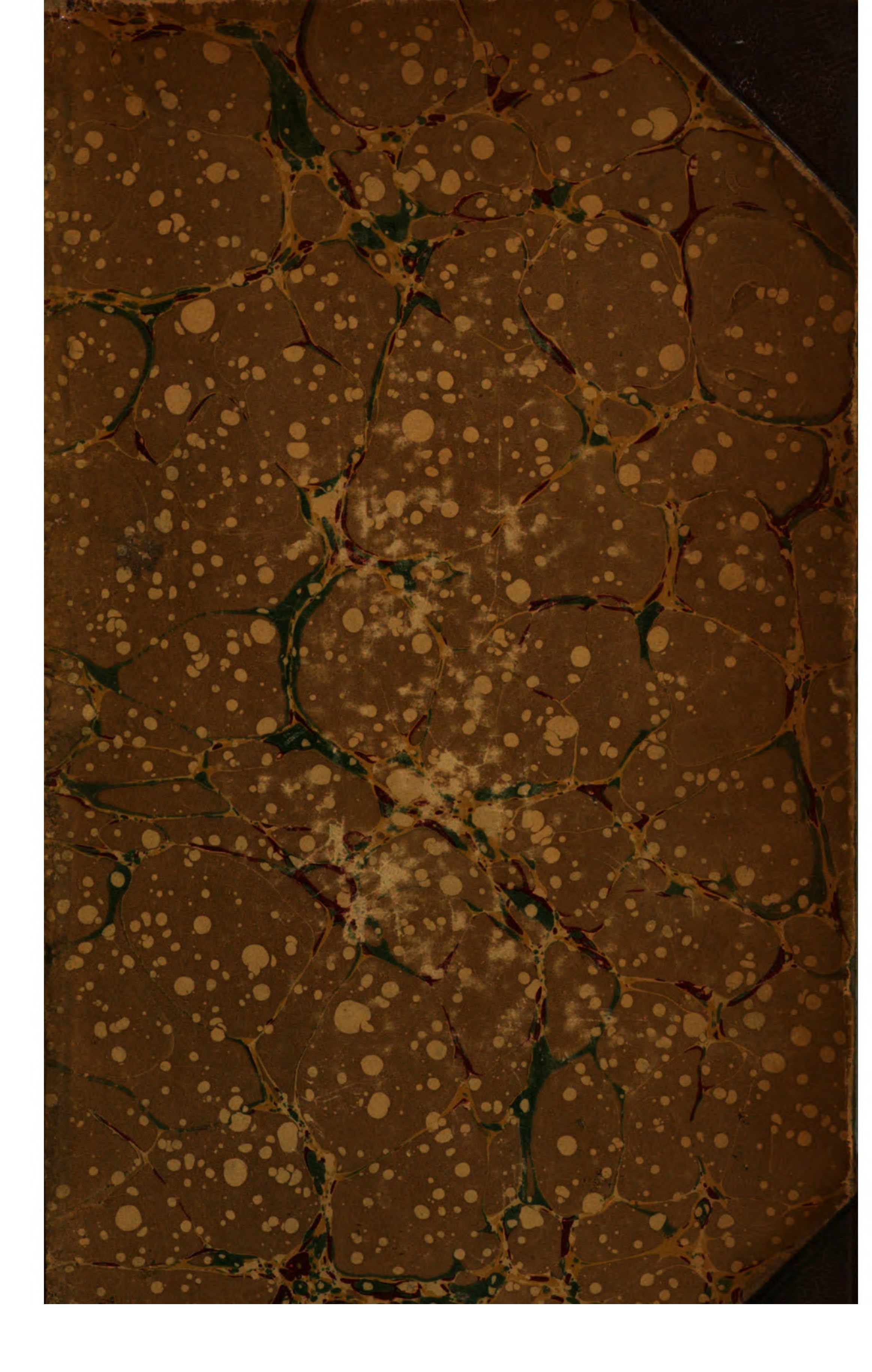
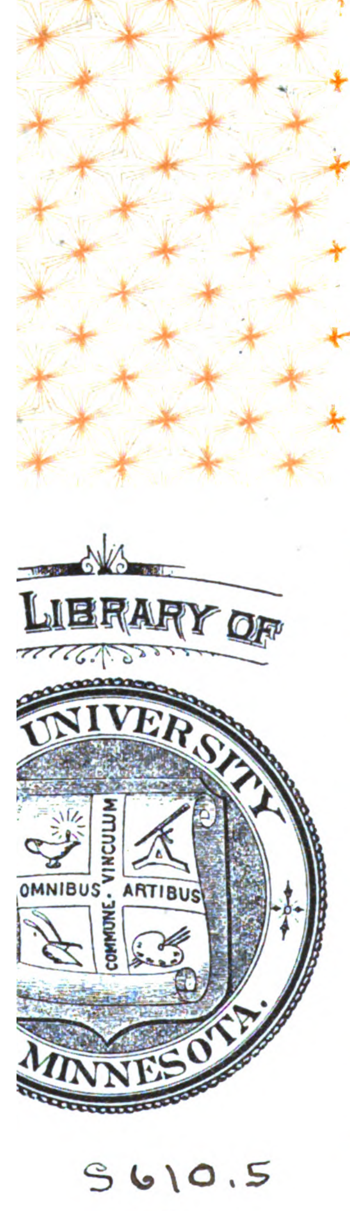
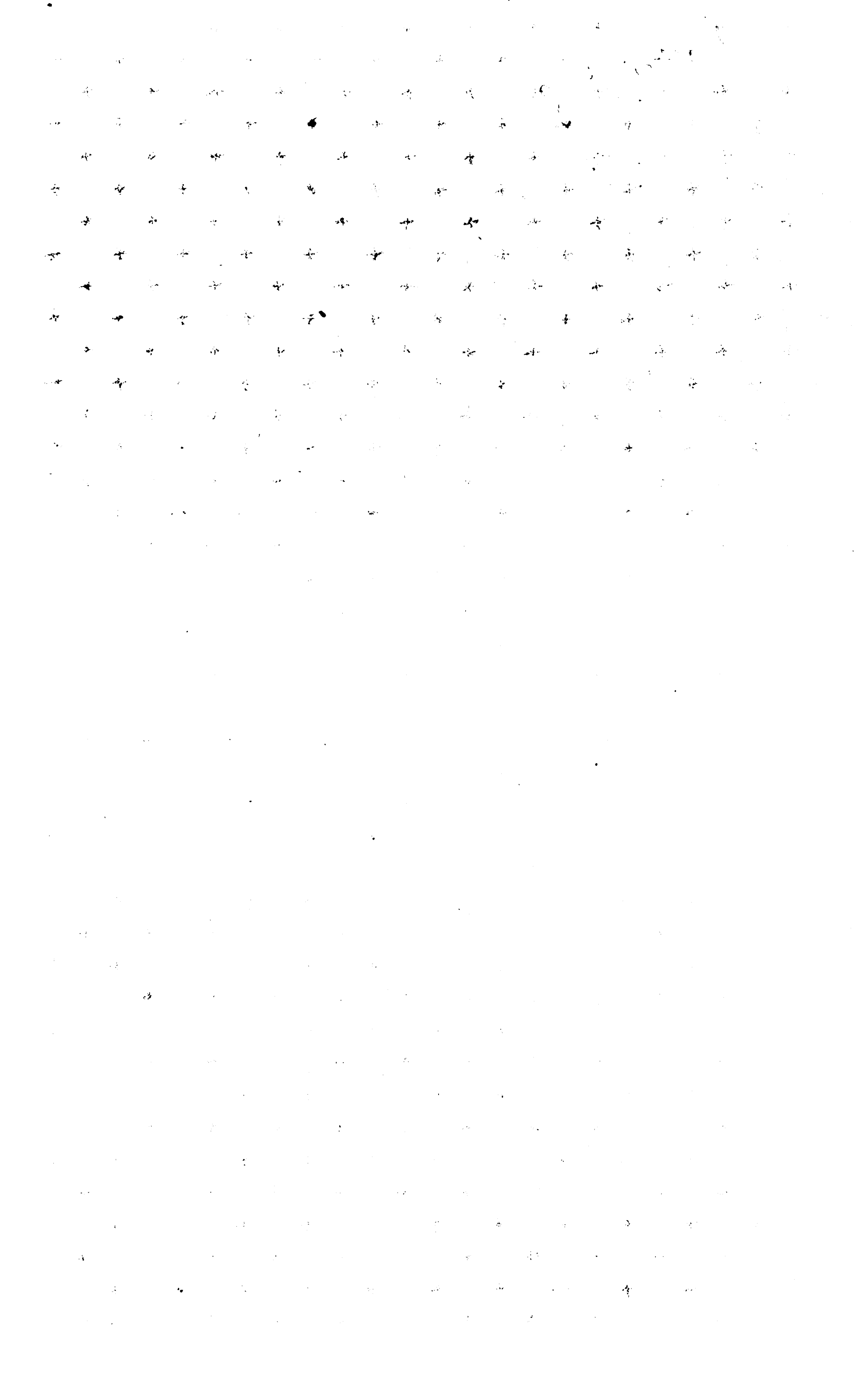



LIBRARY OF
UNIVERSITY
OMNIBUS
ARTIBUS
COMMUNE VINCULUM
MINNESOTA.





ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **AMANN** in München, **DOHRN** in Dresden, **v. FRANQUÉ** in Bonn, **W. A. FREUND** in Berlin, **H. FREUND** in Straßburg i. E., **H. GUGGISBERG** in Bern, **HENKEL** in Jena, **v. HERFF** in Basel, **JUNG** in Göttingen, **E. KEHRER** in Dresden, **KÜSTNER** in Breslau, **MENGE** in Heidelberg, **OPITZ** in Gießen, **B. SCHULTZE** in Jena, **SCHWARZ** in Halle, **SEITZ** in Erlangen, **P. STRASSMANN** in Berlin, **C. H. STRATZ** im Haag, **J. VEIT** in Halle, **WALTHARD** in Frankfurt a. M., **WINTER** in Königsberg, **ZANGEMEISTER** in Marburg i. H.,

SOWIE DER

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

HOFMEIER in Würzburg und **FRANZ** in Berlin.

LXXVII. BAND.

MIT 9 FARBIGEN TAFELN UND 102 TEXTABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1915.



Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Am 2. Februar starb zu Berlin Robert v. Olshausen. Wie die ganze wissenschaftliche Welt, besonders soweit sie sich mit Frauenheilkunde beschäftigt, diesen Tod als einen schmerzlichen und in vieler Beziehung unersetzlichen Verlust empfindet, so beklagt ihn ganz besonders die Redaktion dieser Zeitschrift. Denn seit Olshausen im Jahre 1887 nach Schröders allzufrühem Tode als sein Nachfolger auch in die Redaktion eintrat, hat er ihr mit Leib und Seele angehört und mit unermüdlichem Eifer die Zeitschrift zu fördern gesucht.

Es lag in der Natur der Sache, daß jahrelang ihm als dem anerkannt ersten Vertreter der deutschen Gynäkologie im wesentlichen die Manuskripte zugesendet wurden, und mit größter Gewissenhaftigkeit und Sorgfalt pflegte er sie zu prüfen und zu sichten: eine Aufgabe, die bei der Schreibseligkeit unserer Zeit durchaus nicht immer ganz einfach und noch weniger dankbar war. Aber trotz seiner bereits reichlich bemessenen Arbeit fand er hierfür immer noch Zeit. Erst in den letzten Jahren zwang ihn zunehmende Kränklichkeit, auch auf diese ihm so lieb gewordene Arbeit mehr und mehr zu verzichten, so daß er im Gefühl, den Ansprüchen der Redaktion nicht mehr genügen zu können, den Wunsch aussprach, aus derselben auszuscheiden. Unserer lebhaften Bitte entsprechend blieb er aber doch noch darin, wenn wir auch gerne bereit waren, die eigentliche Arbeit ihm abzunehmen, und so sind unter seiner Redaktion 62 Bände unserer Zeitschrift erschienen. Und nicht nur äußerlich

tragen sie seinen Namen als Redakteur, sie enthalten auch in ihren Originalaufsätzen und in den Verhandlungen der Berliner geburtshilflichen Gesellschaft (in den Vorträgen sowohl, wie in den Diskussionsbemerkungen) ein gut Teil seiner wissenschaftlichen Mitarbeit aus den 25 Jahren seiner Tätigkeit in Berlin. Der 55ste, mit dem vortrefflichen Bilde Olshausens geschmückte Band dieser Zeitschrift, der ihm als Festschrift für den 70. Geburtstag von seinen früheren Assistenten und Schülern gewidmet war, zeigt, wie anregend und befruchtend Olshausen auch auf spätere Generationen eingewirkt hat. Auf Einzelheiten seiner wissenschaftlichen Tätigkeit hier einzugehen, können wir uns um so eher versagen, als sie in dem folgenden Vortrag seines langjährigen Assistenten, Prof. Koblanck, eine entsprechende Würdigung finden werden.

Dem Andenken Olshausens huldigend, möchten wir nur dem Wunsch Ausdruck geben, daß es uns beschieden sein möge, diese Zeitschrift in dem Geiste weiterzuleiten, den ihr während der Zeit ihres Bestehens Schröder und Olshausen aufgeprägt haben.

Hofmeier. Franz.

Einiges aus Olshausens wissenschaftlichen Arbeiten.

Vortrag in der Geburtshilflichen Gesellschaft zu Berlin am 26. Februar 1915.

Von

Koblanck.

Die ehrenvolle Aufforderung des Herrn Vorsitzenden unserer Gesellschaft: eine Würdigung der wissenschaftlichen Leistungen Olshausens zu geben, habe ich nur mit Zögern angenommen. Bin ich mir doch bewußt, daß Olshausens Bedeutung nur in scharfer Beleuchtung der geschichtlichen Entwicklung der Geburtshilfe und Gynäkologie von 1860—1910 klar zutage treten kann, weil er in diesem, für unsere Disziplinen wichtigen halben Jahrhundert in jeder Frage an führender Stelle mitgearbeitet hat, fördernd, vertiefend, entscheidend. Einer solchen großen historischen Aufgabe fühle ich mich jedoch nicht gewachsen. Ich bitte daher um Nachsicht, daß ich nicht ein Gesamtbild von Olshausens vielseitigem Wirken gebe, sondern nur skizzenhaft einiges aus der Fülle seiner Arbeiten heraushebe.

Von den ersten und vielleicht bedeutendsten Förderungen, welche die **Geburtshilfe** Olshausen verdankt, finden wir in seinen Schriften keine Aufzeichnungen, ich meine die Einführung und Durchführung der Antisepsis. Nur aus einem Vergleich der puerperalen Morbidität und Mortalität in den verschiedenen Epochen an den einzelnen Kliniken ließe sich ersehen, wie wertvoll die von ihm geschaffenen Einrichtungen in der Behandlung der Kreißenden und Wöchnerinnen gewesen und geblieben sind.

Die Lehre von dem Geburtsmechanismus hat durch ihn einen wesentlichen Fortschritt erfahren. Aus sorgfältigen Beobachtungen folgerte er, daß die sogenannte dritte Drehung des kindlichen Schädels, also die Bewegung des Hinterhauptes nach vorn, nicht allein durch die Form und die Einwirkung des Geburtskanals geschieht, sondern daß den ersten und wichtigsten Anlaß dazu die Drehung des Rumpfes abgibt. Fast alle neueren Autoren haben diese plausible Erklärung angenommen.

Der Eklampsie hat Olshausen mehrere Arbeiten gewidmet. Er betrachtete die Erkrankung als eine Intoxikation, bedingt durch eine Behinderung der Nierenfunktion, indem er auf die Aehnlichkeit zwischen den eklamptischen Krampfanfällen und denen bei Sublimat- und Karbolvergiftung hinwies. Sein letzter Vortrag, den er gerade vor 3 Jahren an dieser Stelle hielt, behandelte die Therapie der Eklampsie. Es ist wohl noch in unser aller Gedächtnis, wie energisch der Siebenundsiebzigjährige für die Anwendung des ausgiebigen Aderlasses vorzüglich bei den puerperalen Fällen eintrat.

Die Indikationen zum Kaiserschnitt hat Olshausen erweitert, seine Technik vereinfacht. Es kam ihm darauf an, diese glatte und sichere Entbindungsart den Studierenden und Aerzten nahe zu bringen, es war die einzige Laparotomie, die er hier im Hörsal zur Demonstration ausführte. Die Vorteile des suprasymphysären Verfahrens schienen ihm nicht erheblich zu sein — nun, auch jetzt noch ist die Wahl der Methode strittig.

Einen wichtigen, auch von den Psychiatern aufmerksam beachteten Beitrag lieferte Olshausen zur Kenntnis der puerperalen Geistesstörungen. Er unterschied: Infektionspsychosen, idiopathische und Intoxikationspsychosen, und lehrte: Die erstgenannte Form schließt sich meist an eine Pyämie oder an eine Endokarditis an, seltener an eine Septikämie, die Ursache ist in meningitischen und encephalitischen Prozessen und kapillären Embolien im Gehirn zu suchen; zu den ohne körperliche fieberhafte Erkrankung auftretenden Störungeu ist die große Mehrzahl der Schwangerschafts- und Laktationspsychosen zu zählen, bei ihnen kommen stark schwächende Momente, insbesonders Blutverluste ursächlich in Betracht; die zuletzt genannte Art beruht, wie die Eklampsie, auf einer Vergiftung, sie tritt meist unter den Erscheinungen des halluzinatorischen Irreseins auf, die Prognose ist relativ günstig.

Ich will nicht weiter die einzelnen Kapitel der Geburtshilfe durchgehen; in dem uns allen wohl vertrauten Lehrbuche sind die Ergebnisse seiner Forschungen niedergelegt. Aus diesem zusammen mit Veit herausgegebenen Buche spricht auch seine große Liebe zum geburtshilflichen Unterricht; er hielt diesen für viel wichtiger als den gynäkologischen. Ueber 25 Jahre lang hat er Phantomkurs gehalten, und bis zuletzt hat er sich nicht nehmen lassen, den langweiligsten Teil des Unterrichts, die Touchierübungen, selbst zu leiten. Das Wort des Horaz: nocturna versate manu, versate diurna, wandte er auf die Geburtshilfe an und prägte es den Studenten ein, da „der

Uebelstand, daß die jungen Weltbürger mit Vorliebe des Nachts erscheinen, immer noch nicht hat beseitigt werden können". Kein Wunder, daß ein so begeisterter Lehrer die Studenten anregte; aus der Zahl von 13 Klinizisten in seinem ersten Semester in Halle sind später hier über 200 geworden, so daß der für ihn gebaute Hörsaal zu klein war. Sein Lehrbuch ist in immer neuer Auflage lange Zeit der beste Freund der Studenten gewesen, bis andere Zeiten andere Darstellungen verlangten; aufrichtig freute sich Olshausen zuletzt an Bumms schönem Buche.

In der **Gynäkologie** haben hauptsächlich drei Gebiete Olshausens Förderung erfahren: die Krankheiten der Ovarien, das Myom und das Karzinom des Uterus. — Fritsch nennt das 1877 in erster und 1886 in zweiter Auflage erschienene Buch: Die Krankheiten der Ovarien „ein klassisches Werk und die erste deutsche gynäkologische Monographie von bleibendem Wert". Es ist die Grundlage von vielen Arbeiten gewesen und wird noch lange eine reiche Quelle von Anregungen zu neuen Forschungen sein. Von besonderer Bedeutung ist es, daß es gerade der Mann geschrieben hat, der als einer der ersten es gewagt hat — und zwar im Jahre 1865 — die Bauchhöhle zur Exstirpation von Eierstockstumoren zu öffnen. Wir müssen uns daran erinnern, daß vorher diese Geschwülste, wenn man sie überhaupt einer Behandlung würdigte, nur von außen punktiert wurden. Olshausen berichtet, daß Patienten innerhalb 6—7 Jahren 76—105mal punktiert worden sind, und Peaslee erzählt, daß eine Kranke 665mal in 13 Jahren punktiert worden ist (Pfannenstiel).

Interessant ist die Operationstechnik, wie sie Olshausen im Jahre 1875 in der Veröffentlichung seiner ersten 25 Ovariotomien beschreibt: schon damals gebrauchte er für die versenkten Nähte nur Katgut; dieses Nahtmaterial empfahl er dringend anderen Operateuren gegenüber, die davon nichts wissen wollten. Durch die Erfolge von Marion Sims veranlaßt, wandte er die Douglasdrainage an, um die bei der Operation ergossenen Flüssigkeiten und das durch Reizung des Peritoneums bedingte Exsudat abzuleiten. Damals wurde im Karbolnebel, der durch einen Spray erzeugt wurde, operiert. Die ersten Ovariotomien Olshausens boten ungewöhnliche Schwierigkeiten, es handelte sich um vielfach punktierte und daher stark verwachsene oder vereiterte Tumoren von gewaltiger Größe und einem Gewicht bis zu 60 und 70 Pfund, oder es waren Karzinome mit Metastasen in der Bauchhöhle. Wenn wir außerdem bedenken, daß

eine Anzahl Operationen unter den ungünstigsten äußeren Verhältnissen, in engen und ungeeigneten Räumen stattfanden, so kann es uns nicht wundern, daß von den ersten 25 Operierten 12 gestorben sind. Welche Freude und Genugtuung muß es Olshausen gewährt haben, daß er in seiner nächsten Serie von 293 Fällen über 90,9 % Heilungen berichten konnte.

Kurz will ich hier anfügen, daß Olshausen zuerst (1884) die seltenen traubenförmigen Kystome beschrieb, und daß er als einer der ersten auf das Vorkommen von Implantationsmetastasen der gutartigen Tumoren aufmerksam machte.

Schon aus der Zahl der Arbeiten, die er dem Myom und dem Karzinom des Uterus gewidmet hat (16 resp. 15), geht sein Interesse für diese Geschwülste hervor.

Aus den Myomarbeiten seien folgende Punkte erwähnt: Bis zuletzt hat Olshausen daran festgehalten, daß nur die wenigsten Myome operiert werden sollen. Er, der so gern und glücklich diese Geschwülste chirurgisch angriff, er, der einen nicht kleinen Anteil hatte an dem Ausbau der Myomotomie, wies immer wieder darauf hin, daß die Indikation zur Operation „in jedem einzelnen Falle ein oft recht schwieriges Rechenexempel“ sei; er war stolz darauf, daß er nur etwa 18 % operierte. An seinem Lebensabend nahm er die Mitteilung mit Befriedigung auf, daß durch die Entdeckung der Wirksamkeit starker Röntgenstrahlen die Zahl der Myomoperationen wesentlich zurückgegangen ist. — Sodann wurde er nicht müde zu betonen, daß bei jedem zur Operation bestimmten Falle eingehend erwogen werden muß, welcher der verschiedenen Eingriffe (Ausschälung, Abtragung, supravaginale Amputation, Totalexstirpation) zu wählen sei. Die Individualisierung in der Myomfrage war ihm, dem Künstler der individuellen Behandlung, besonders sympathisch, er hob sie scharf gegenüber der Schematisierung hervor.

Bezüglich der Operationstechnik ist bemerkenswert, daß die intraperitoneale Stielversorgung durch Olshausens energisches Eintreten im Jahre 1882 den Sieg über die damals fast allgemein geübte extraperitoneale davontrug. Schon im Jahre 1876 versenkte er den Stiel und schloß die Bauchhöhle vollkommen. Er forderte, daß durch Reinlichkeit und sorgfältige Blutstillung, nicht aber durch Vorlagerung des Uterusstumpfes oder durch Drainage die Gefahr der Sepsis bekämpft werden sollte. Um bei der supravaginalen Amputation eine Infektion vom Cervikalkanal zu vermeiden, riet Olshausen, die Schleimhaut und einen Teil der Muskulatur trichter-

förmig auszuschneiden und die Wundfläche zu vernähen, über diese Nähte sollte eine fortlaufende Katgutnaht gelegt und darüber das Peritoneum vereinigt werden, so daß ein dreifacher Verschluß gegen die Cervix erzielt würde. — Seine Resultate der Myomotomien müssen zu den besten gezählt werden, wenn man bedenkt, daß es sich fast immer um schwierige und komplizierte Fälle gehandelt hat, einfache Fälle zu operieren fehlte ihm die Indikation.

Aus seinen Arbeiten über den Gebärmutterkrebs möchte ich folgendes hervorheben:

Jahrzehntelang bemühte er sich, die Leistungsfähigkeit der vaginalen Totalexstirpation, die er gleich nach ihrer Erfindung durch Czerny übte, zu steigern durch sorgfältige Ausgestaltung ihrer Eigentümlichkeiten. Als beste Vorbereitung des jauchenden Krebsgeschwürs für die Operation empfahl er nach mannigfaltigen Versuchen die ausgiebige Exkochleation und Kauterisation dicht vor der Operation; um die Lig. cardinalia und die Douglasfalten mit den in ihnen nistenden Krebszellen gut umfassen zu können, riet er dringend, vor Anlegung der ersten seitlichen Ligaturen den Douglas zu öffnen; die Abschiebung der Blase sollte besonders vorsichtig an den Seiten geschehen, bei Verwachsungen wurde sie scharf vom Krebs abpräpariert; zur Verhütung des Ileus und einer Spätinfektion legte er Wert darauf, das Peritoneum nach seitlicher Fixation der Stümpfe zu schließen und den Douglas nicht zu drainieren. — Zur Exstirpation des Vaginalkarzinoms empfahl und beschritt er zunächst den perinealen Weg. — Von dauerndem Werte werden seine auf systematischen Nachuntersuchungen beruhenden Statistiken bleiben, sie sind mit einer so peinlichen Gewissenhaftigkeit angefertigt, daß sie eine feste Grundlage abgeben, um die Resultate der verschiedenen Methoden miteinander zu vergleichen. Wenn wir in den nächsten Jahren einen Ueberblick über die Leistungen der Röntgen- und Radiumstrahlen gewinnen wollen, so werden wir Olshausens Statistiken nicht entbehren können, er selbst ruft uns zu: „olim meminisse juvabit". — In diesen Arbeiten wurde Olshausen durch seinen Schüler und Freund Winter wirksam unterstützt, und wiederum förderte er die Forschungen Winters über die Rezidive.

Bezeichnend ist es für diese Klinik, daß niemand sich jemals darüber gewundert hat, daß Olshausen, der sich so viel und so gern mit den Geschwülsten des Uterus beschäftigte, keine anatomischen Studien trieb. Im In- und Auslande wußte man, daß hier Carl Ruge tätig war, dem er selbstverständlich unbedingtes Vertrauen schenkte.

Um seinen Assistenten die Notwendigkeit anatomischer Forschung einzuimpfen, ließ er immer einen derselben im Institut arbeiten; dieser hatte den Auftrag, unter Ruges Leitung die Präparate für die Klinik zu untersuchen. Ich brauche nur den Namen Gebhard zu nennen, dann wissen alle, wie hier gearbeitet ist.

Olshausens Verdienste in der Behandlung der Lageveränderungen des Uterus erkenne ich hauptsächlich in drei Richtungen: er war es, der immer wieder darauf hinwies, daß die Retroflexio nur dann überhaupt einer Behandlung bedarf, wenn sie Beschwerden macht, sodann verbreitete er die Kenntnis der Pessartherapie und empfahl auf Grund seiner zahlreichen Erfahrungen, die Ringe von Schultze, Thomas, Fritsch u. a., und endlich wies er der chirurgischen Behandlung der Retroflexio Ziel und Wege. Bei dieser letzten Tat wollen wir einen Augenblick verweilen. Als Olshausen im Jahre 1886 den retroflektierten und den prolabierten Uterus ventral fixierte, war dieses Vorgehen kühn und neu; es ist nicht gleichzusetzen den späteren Erfindungen anderer Operationsmethoden. Wenn ich einen Vergleich gebrauchen darf, so führte Olshausen gewissermaßen die Erstbesteigung eines schroffen, gewaltigen Gipfels aus; nach Ueberwindung der Schwierigkeiten und nach Durchdringung der Gefahren war es später bedeutend leichter, auch andere Wege einzuschlagen. Vor der Olshausenschen Operation wußte man noch nicht, ob der durch Nähte an die Bauchwand befestigte Uterus dort anwachsen würde, man mußte Funktionsstörungen der Blase fürchten, und schwere Gefahren schienen beim Eintritt einer Schwangerschaft zu drohen. Alle diese Bedenken erwog Olshausen von vornherein. Da er natürlich die Folgen nicht übersehen konnte, riet er, die Operation nur zu machen „in sehr vereinzelten und sonst trostlosen Krankheitsfällen von adhärenter Retroflexio oder Prolapsus". — Nachträglich müssen wir gestehen, daß Olshausen einen äußerst glücklichen Griff gerade mit dieser Operation getan hat, erscheint sie uns doch noch heute, nachdem innerhalb der inzwischen verflossenen 30 Jahre unzählige Retroflexionsoperationen erfunden sind, als die zuverlässigste für die von Olshausen angegebenen Zwecke.

Von anderen und früheren Arbeiten Olshausens erwähne ich kurz folgende:

1865 wies er auf die Gefahr des Lufteintritts in die Venen bei Kreißenden und Frischentbundenen hin; diesem Vorkommnis schenkte er dauernd seine Aufmerksamkeit, wie die Ver-

öffentlichungen aus seiner Klinik von Kramer, Heuck, Lesse, Krukenberg beweisen.

Ebenfalls im Jahre 1865 gab er bei der Beschreibung eines spondylolisthetischen Beckens ein neues diagnostisches Zeichen an: die Fühlbarkeit der Pulsation der Art. iliacae von der Scheide aus infolge des Herabrückens der Teilungsstelle der Aorta.

1870 stellte er auf Grund eigener Beobachtungen und kritischer Verwertung der Literatur fest, daß es einen akuten kontagiösen, afebrilen Pemphigus Neugeborener gibt, der nichts mit Syphilis zu tun hat. Schon damals machte er Impfversuche mit dem Blaseninhalt. Seine negativen Ergebnisse erklären sich einfach aus der Spärlichkeit, mit der der erregende Staphylococcus citreus dort vorkommt. Züchtungen auf Nährböden gab es ja damals noch nicht.

Seine Arbeit über Haematocele retrouterina aus demselben Jahre scheint mir bemerkenswert, weil die dort von ihm aufgestellte Symptomatologie und Diagnostik noch heute Wort für Wort gültig ist. Diese Kapitel könnten ohne jede Aenderung in ein modernes Lehrbuch aufgenommen werden.

1875 schrieb er seine berühmte Arbeit „Ueber chronische, hyperplasierende Endometritis des Corpus uteri" (Endometritis fungosa). Er fordert darin seine Kollegen auf, „die Wirkung der Curette nicht nach hergebrachter Weise als absolut verwerflich und gefährlich zu verdammen, sondern vorurteilsfrei zu prüfen". Schon damals hebt er die beiden noch heute gültigen Zwecke der Ausschabung klar hervor, den diagnostischen und den therapeutischen: nicht anders könnte das zur mikroskopischen Untersuchung notwendige Material gewonnen werden — auf die sicherste und ungefährlichste Weise würde die Blutungsquelle beseitigt.

In seinen Beiträgen zur Geburtshilfe und Gynäkologie aus dem Jahre 1884 finden wir die wesentlichsten Kapitel unserer beiden Disziplinen besprochen. Es mutet uns eigentümlich an, daß hier manche Frage in derselben Weise beantwortet wird, wie heute nach den neuesten Forschungen. So wird das Vorkommen der Selbstinfektion hauptsächlich für die leichten Fälle von Puerperalfieber bejaht; es wird die relative Ungefährlichkeit des Zurückbleibens von Eihäuten post partum betont; es wird auf die partielle Retroversion des schwangeren Uterus aufmerksam gemacht usw.

Wenn ich hier mit der Besprechung der einzelnen Veröffentlichungen abbreche, so wird es manchem, der die Arbeiten Olshausens kennt, nicht recht sein, habe ich doch einige, von ihm

mit besonderer Liebe behandelte Kapitel nicht berührt: die nervösen Störungen, die Lufteinblasungen bei Asphyxie der Neugeborenen, die desmoiden Bauchwandtumoren, seine juristischen Abhandlungen u. a. m. Aber, wie ich im Anfange sagte, ich wollte und konnte nur eine lückenhafte Skizze geben. Eine Abhandlung will ich jedoch noch erwähnen: die seinen Schülern beim Abschied von dieser Stätte gewidmeten Sententiae controversae. In 52 knappen concisen Sätzen legt er die Summe seiner Lehren dar. Der reiche Inhalt in der schlichten Form weckt wehmütige Erinnerungen an wertvolle klinische Stunden.

Blicken wir nun zurück auf die Fülle seiner Arbeiten, so scheinen sie besondere Merkmale zu tragen: Jede einzelne ist entsprungen einer inneren Notwendigkeit, niemals konnte sich Olshausen dazu entschließen, eine Arbeit für einen guten Zweck, z. B. für eine Festschrift, zu schreiben. Langsam und ruhig reifte jede Arbeit heran, mit scharfer Selbstkritik und schwerem Verantwortungsgefühl prüfte und änderte er häufig Inhalt und Form, bis er sie herausgab. Es kam ihm niemals darauf an, über ein neu auftauchendes Problem geistreiche Hypothesen aufzustellen, jedes Neue prüfte er kritisch, stellte sorgfältige eigene Beobachtungen und Untersuchungen darüber an, erst dann sprach er sein Urteil aus. Er haschte niemals nach einem sensationellen Augenblickserfolg, seine Arbeiten sollten von festem, bleibendem Gewinn für Wissenschaft und Praxis sein. Ueberall kommt sein lebhaftes Interesse für geschichtliche Entwicklung zum Ausdruck. In objektiver Darstellung würdigte er die Verdienste jedes einzelnen. Dieser Arbeitsweise ist er sein langes Leben hindurch getreu geblieben. Daher konnte Fritsch ihm zurufen: „Niemals haben Sie etwas zurücknehmen müssen. Was Sie als richtig hinstellten, ist richtig geblieben. Ihre Schriften sind gleichsam zum Gesetz für die Gynäkologie geworden."

In Erinnerung an unseren heimgegangenen Meister wollen wir festhalten an dem, was er geschaffen hat, aber noch mehr an dem Geiste, in dem er gewirkt hat: Beharrlich im Wollen, gründlich im Forschen, vorsichtig im Wägen, lebhaft, ernst und gewissenhaft im Handeln. Dann wird der Name Olshausen nicht mit leisem Klange verhallen, sondern mit freudigem Stolze genannt werden, so lange deutsche, schlichte Art in Wissenschaft und Praxis geachtet wird.

I.

(Aus der Kölner Akademie für praktische Medizin: Gynäkologische Klinik [Direktor: Prof. Dr. H. Füth], Orthopädisch-chirurgische Klinik [Direktor: Prof. Dr. K. Cramer].)

Der angeborene Prolapsus uteri bei einem mit Spina bifida behafteten Neugeborenen.

Von

Dr. **F. Ebeler** und Dr. **F. Duncker.**

Mit 3 Textabbildungen.

Trotz mühsamster Arbeit der berufensten Fachgenossen hat über die Aetiologie des Uterusprolapses bis auf den heutigen Tag keine rechte Einigung erzielt werden können. Zwei Richtungen stehen sich heute schroff gegenüber. Die Vertreter der einen, die ihre Ansicht auf die bekannten Untersuchungen von Halban und Tandler stützen, sehen die Ursache bekanntlich in einer Insuffizienz des muskulären Beckenverschlusses, nämlich des M. levator ani und des Diaphragma urogenitale. Nach ihrer Meinung stellen die Prolapse Hernien dar, die durch die im Hiatus genitalis gelegene Bruchpforte hindurchtreten. Auf der anderen Seite finden wir die Autoren, die dem bindegewebigen „Haftapparate", d. h. den Verdichtungszonen im Beckenbindegewebe die Hauptrolle für die Lageerhaltung des Genitalapparates zuerkennen. Diesen schon etwas älteren Anschauungen hat besonders Ed. Martin aus der Bummschen Schule durch ausgedehnte anatomische Untersuchungen in letzter Zeit unermüdlich zum Siege zu verhelfen gesucht. Gegenüber den Anhängern dieser beiden Hauptrichtungen nehmen eine Reihe von Forschern eine Mittelstellung ein, indem sie den Haftapparat für zu schwach halten, als daß er ohne Unterstützung durch den Beckenboden den Uterus in seiner richtigen Lage halten könne, oder noch andere ursächliche Momente für die Prolapsgenese in Betracht ziehen.

Als eine starke Stütze der Halban-Tandlerschen Ansicht in der Anatomie und Aetiologie des Prolapses wurden immer die

Fälle von kongenitalem Prolaps angesehen, auf deren Bedeutung und besonders die ihres Zusammentreffens mit Spina bifida schon von den beiden Autoren selbst hingewiesen worden ist.

Da die einschlägige Literatur nur sehr spärlich ist, so möchten wir einen hierher gehörigen Fall, der vor kurzem auf der orthopädischen Klinik des Bürgerhospitals zur Beobachtung kam, mitteilen:

Krankengeschichte.

Kind B., 3 Tage alt, aus Köln-Kalk.

Anamnese: Neugeborenes Kind wird vom Hausarzt wegen Spina bifida und Verbildung beider Füße der Klinik überwiesen. Nach Aussage der Mutter verlief die Geburt normal, ohne ärztliche Hilfe, und dauerte nur um einige Stunden länger als die der übrigen völlig gesunden Kinder. Ueber fehlerhafte Lage oder ungenügende Menge des Fruchtwassers konnten keine bestimmten Angaben gemacht werden. Da es sich um ein sonst kräftiges und gesundes Kind handelt, besteht die Mutter auf ihrem Wunsch, die Fußdeformitäten korrigieren und die Geschwulst in der Kreuzbeingegend operativ entfernen zu lassen.

Status: 3 Tage altes Kind weiblichen Geschlechts, mit gehörigem Körpergewicht, krebsroter Haut und lebhaften Bewegungen der Arme und Beine. Kopf wird in Reklinationsstellung gehalten. Nabelschnurrest aseptisch, im Eintrocknen begriffen. Keine Druck- oder Strangulationsmarken am Körper sichtbar.

Innere Organe und Abdomen ohne Besonderheiten.

In der Kreuzbeingegend findet sich eine zur Medianlinie symmetrisch angeordnete, längsgerichtete Vorwölbung von Gestalt und Größe einer halben kleinen Birne, deren breiter Pol nach oben gerichtet ist, während das Stielende etwa der Kreuzbeinspitze entspricht. Die Vorwölbung ist nur zur Hälfte, und zwar an den Rändern mit Epidermis bedeckt. Nach der Mitte zu geht die Epidermis mit einem ca. 0,5 cm breiten, feinen Saum in eine dunkelrote, aufgelockerte und zum Teil schmutzig belegte Schleimhaut über, die sich auf ihrer Höhe zu einer längsverlaufenden, 4 mm breiten Raphe verdichtet. Am oberen Ende dieses Gewebsstreifens ist eine punktförmige Einziehung zu erkennen.

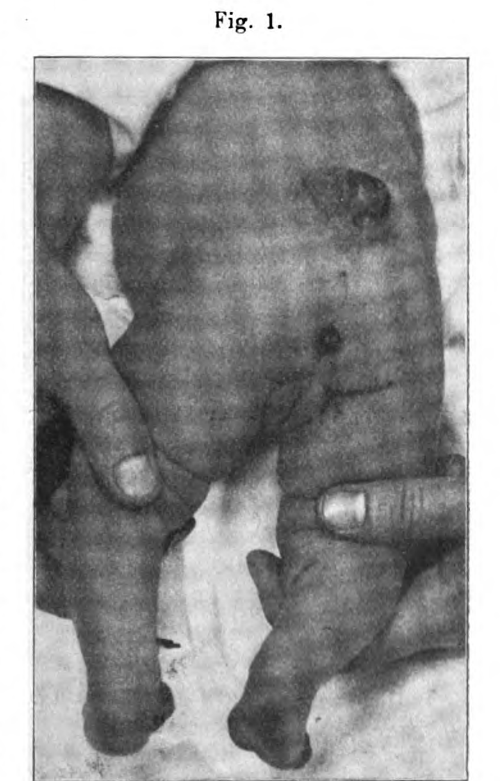
Die Konsistenz des Tumors ist prall elastisch, fluktuierend. Eine Kommunikation und Anschlagen der Cerebrospinalflüssigkeit an der großen Fontanelle ist jedoch nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Am oberen Ende des Tumors stößt der palpierende Finger auf kraterförmig abfallende Knochenränder, die durch Defekte der Lenden- und Kreuzbeinwirbel bedingt werden.

Es besteht permanente Incontinentia alvi et urinae. Der Sphinkter-

reflex ist nicht vorhanden. Bei stärkerem Schreien und Pressen tritt die Darmschleimhaut zeitweise hervor. Die Vulva zeigt nichts Abnormes (siehe Fig. 1).

Die unteren Extremitäten sind in Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt und befinden sich in lebhafter Bewegung. Beide Füße sind nach Art eines angeborenen Hackenfußes deformiert. Die Achillessehne ist schlaff und stark verlängert, so daß die Dorsalflexion im Fußgelenk bis zur Berührung des Fußrückens mit der Vorderfläche des Unterschenkels möglich ist. Das Fußgewölbe ist beiderseits völlig abgeflacht; seitliche Abweichungen des Fußes im Sinne einer Varus- oder Valgusstellung sind nicht vorhanden. In den ersten Tagen vorbereitende Reinigung der zum Teil schmutzig belegten, entzündeten Cystenwand. Gutes Gedeihen des Kindes unter Brustnährung.

Fig. 1.



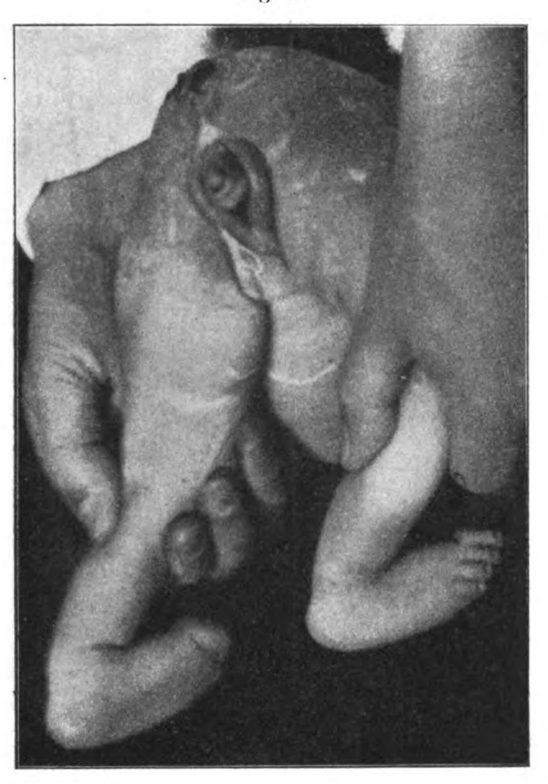
Therapie: 8 Tage nach der Aufnahme Operation ohne Narkose. In Beckenhochlagerung wird das schleimhautartige Feld der Cystocele nach Zirkumzision vorsichtig abgetragen. Dabei ist eine Eröffnung des Sackes nicht zu vermeiden. Abfluß von etwa 10 ccm blutig gefärbten Liquors. Nach Entfalten der Wundränder stellt sich heraus, daß der Conus terminalis ausgezogen erscheint und mit der punktförmigen Einziehung am oberen Ende der Raphe verwachsen ist. Von dieser Stelle aus laufen 3—4 Paar der Lumbosakralnerven radiär an der Innenseite der Celenwand herum; sie werden sorgfältig auspräpariert. Ebenso wird die Verwachsung des Conus terminalis gelöst, die überflüssigen Hautpartien werden zu beiden Seiten exzidiert und die Wunde durch subkutane und Hautnaht geschlossen.

Verband mit Kollodium und Heftpflaster.

Anfangs gutes Allgemeinbefinden. Keine Temperatursteigerung.

Am 3. Tage nach der Operation wird zunächst ein partieller Vorfall des Uterus mit völliger Incontinentia urinae beobachtet. Zwar gelingt die Reposition leicht, doch kann der Uterus schlecht zurückgehalten werden; er fällt beim Schreien des Kindes wieder vor. Die ständige Entleerung von Urin und Fäces gestaltet die Versorgung der Wunde sehr schwierig.

Fig. 2.



Am 5. Tage sind die oberen und unteren Teile der Wunde p. p. geschlossen. Partielle Entfernung der Nähte. In der Mitte klaffen die Wundränder leicht und sind infiziert. Einsetzen von Krämpfen, wobei das Kind den Kopf stark rekliniert und in die Kissen bohrt. Klonische Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten. Anfall wiederholt sich am Nachmittage und ist von halbstündiger Dauer. Kind nimmt nur schlecht die Brust, erbricht häufig und verfällt zusehends.

Am 7. Tage Temperaturanstieg. Krampfanfälle nehmen an Dauer und Heftigkeit zu. Kind verdreht dabei die Augen und verweigert die

Nahrung völlig. Umgebung der Wunde entzündlich gerötet. Aus der Dehiszenz sickert tropfenweise Liquor hervor.

Am 8. Tage nach der Operation beträgt die Morgentemperatur 37,2°, die Abendtemperatur 37,6°. Das Allgemeinbefinden hat sich weiter verschlechtert. Es besteht ausgesprochene Nackenstarre. Mehrere Krampfanfälle von 1—2 Stunden Dauer.

An den folgenden Tagen: Allmähliches Absinken der Temperatur. Krämpfe werden seltener. Kind beginnt wieder zu trinken. Kreuzbeinwunde hat sich geschlossen. Kein Liquorabfluß mehr.

Fig. 3.



Am 12. Tage nach der Operation: Uterus ist total prolabiert und hat die Vaginalschleimhaut vor sich hergestülpt. Portio befindet sich etwa 3 cm vor dem Introitus und zeigt an ihrer Kuppe Spuren von Schleimhauterosion. Defekt oder Spaltbildungen sind jedoch nicht festzustellen. Es gelingt ohne Schwierigkeit, den Vorfall durch Reposition zu beseitigen (siehe Fig. 2 u. 3).

Gleichzeitig mit dem totalen Uterusprolaps ist die Rektalschleimhaut aus dem sehr weiten After ca. 2 cm herausgetreten.

Da in den nächsten Tagen keine Krampfanfälle mehr auftreten und sich die Nahrungsaufnahme wieder bessert, wird das Kind am 15. Tage nach der Operation dem Hausarzt zur weiteren Behandlung überwiesen.

Nach dem klinischen und autoptischen (s. u.) Befunde handelt es sich demnach um einen Fall von Spina bifida cystica beim Neugeborenen, der durch Fußdeformitäten sowie Uterus- und Rektalprolaps kompliziert ist und durch die weiter unten zu besprechenden histologischen Ergebnisse eine Bedeutung für die Aetiologie des Prolapses besitzt.

Bezüglich der anatomischen Beschaffenheit der Spina bifida ist

unsere Beobachtung als eine Myelomeningocele lumbosacralis zu charakterisieren, welche die Symptome dieser angeborenen Mißbildung in klassischer Reinheit aufweist. Die symmetrisch zur Medianlinie gelegene, blasenartige Geschwulst von der Gestalt einer Birne und von prall elastischer Konsistenz wird im Bereiche des 3. und 4. Lendenwirbels von wallartig abfallenden Knochenrändern begrenzt. In ihrer Mitte hebt sich die schleimhautartige, teilweise entzündlich veränderte Area medullo-vasculosa dunkelrot von der Umgebung ab und trägt auf ihrer Höhe einen längs verlaufenden gewulsteten Gewebsstreifen, der an ihrem oberen Pole in einer punktförmigen Einziehung endigt. Die Area medullo-vasculosa ist von der zarten glänzenden Zona epithelio-serosa eingefaßt, und diese wiederum geht in die gewölbte Zona dermatica und die angrenzende normale Hautdecke über.

Nach Abfluß des Liquors durch die operativ eröffnete Cystenwand stellt sich heraus, daß der an der Spitze des Gewebsstreifens vorhandene Porus genau der Ansatzstelle des veränderten Conus terminalis entspricht, daß dem Rückenmark die schützende Dura an dieser Stelle völlig fehlt und die zur Entwicklung gelangten Nerven der Cauda equina unregelmäßig an der Innenwand der Cyste herablaufen.

Einer kurzen Erörterung bedürfen ferner die accessorischen Deformitäten. In der Literatur werden als „beiläufige Begleiterscheinungen" der Spina bifida Plattfüße, Klumpfüße, Hackenfüße und von anderen Mißbildungen Encephalocele, Hasenscharte, Luxatio femoris congenita, Luxatio patellae congenita, Syndaktylie, Skoliose u. a. genannt. Auch Spalt- und Defektbildungen am Körperende und am Urogenitalsystem sind hier heranzuziehen; die sie aufweisenden kasuistischen Mitteilungen über Uterusprolaps beim Neugeborenen werden weiter unten Erwähnung finden.

Den Anstoß zu eingehenderem Studium dieser mannigfaltigen Begleiterscheinungen gab Fuchs im Jahre 1909 mit seiner Arbeit „Ueber den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten". Fuchs hat ein besonderes Symptomenbild der Myelodysplasie abgegrenzt, bei dem occulte Defektbildungen der unteren Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins mit Sphinkterenschwäche, Veränderung der Haut und Sehnenreflexe, trophische Störungen und Deformierung kombiniert erscheinen. Im Anschluß an seine Beobachtungen gelangte man in der Militärmedizin zu der Ueberzeugung (Peritz), daß

ein überwiegend großer Prozentsatz von Enuresis nocturna der Erwachsenen, nach erfahrenem Urteil in 80 % der Fälle, auf Innervationsstörungen infolge von versteckter Spina bifida beruht. In demselben Sinne äußerte sich unlängst Trembur und reiht auf Grund seiner cystoskopischen Untersuchungen eine gewisse Form der Balkenblase in die Reihe der myelodysplastischen Symptome ein.

Merkwürdigerweise ist aber der Hohlfuß (Pes cavus, excarvatus oder arcuatus), ein überaus häufiges Akzidens der Spina bifida, in keiner der früheren Arbeiten verzeichnet worden. Erst Geiges und Bibergeil haben in den letzten Jahren auf die Beziehungen aufmerksam gemacht, die zwischen dieser Fußdeformität und der Wirbelspalte bestehen. An dem reichlichen Material der hiesigen orthopädischen Klinik konnte der eine von uns (Duncker) diese Ermittlungen in vollem Umfange bestätigen. Nicht nur der sogenannte idiopathische Klauenhohlfuß mit oder ohne Beimischung einer seitlichen Bewegungskomponente, auch der Krallenzehenfuß und gewisse spastisch atrophische Beinlähmungen mit ausgesprochenem progressivem Charakter sind bei Gegenwart des Fuchsschen Syndroms als spezifische myeloplastische Deformitäten zu bewerten. Weiterhin können wir durch zahlreiche autoptische Befunde in vivo, die Prof. Cramer auf dem diesjährigen Orthopädenkongreß (1914) mitgeteilt hat, den ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen Deformitäten und der Rückenmarksverbildung wesentlich stützen. Ob der in unserem Falle vorhandene doppelseitige Hackenfuß (Pes calcaneus sursum flexus) ebenfalls der Myelodysplasie seine Entstehung verdankt oder aber wie gewöhnlich durch Zwangshaltung in uteri verursacht wurde, sind Fragen, die vorerst offen gelassen werden müssen.

Am 23. Tage nach der Geburt erliegt das Kind einem 10stündigen Krampfanfall.

Obduktion am 15. September 1913.

Leiche eines 3 Wochen alten Kindes weiblichen Geschlechtes mit zahlreichen Totenflecken in den abhängigen Teilen.

In der Kreuzbeingegend findet sich eine etwa 8 cm lange, geschlossene Operationswunde mit blaurot verfärbter, infiltrierter Umgebung. Schnitt in der Verlaufsrichtung der Wunde ergibt eine subkutan gelegene eitrige Einschmelzung, die von Resten der ursprünglichen Cystenwand ausgeht und sich diffus über Rückenmarkshüllen, sakrales Fettgewebe und die Medulla verbreitert. Die Oberfläche der an der vorderen Wand des Wirbelkanals sichtbaren Dura ist getrübt, die Pia verdickt und entzündlich verändert. Die bei der Operation auspräparierten Nervenstränge der Cauda equina sind mit nekrotischen Massen bedeckt, untereinander verklebt, regellos zusammengeballt und nicht mehr zu differenzieren.

Nach ausgiebiger Entfernung der bedeckenden Weichteile zeigt sich

ein völliges Offenbleiben des ganzen Sakralkanals und ein fingerbreit klaffender Defekt der Bogen des V. und IV. Lendenwirbels. Erst die Neuralbogen des III. Lendenwirbels sind zum Verschluß gelangt, tragen aber noch keinen Processus spinosus. Ein solcher ist erst am II. Lendenwirbel ausgebildet. Innerhalb des Rückenmarkskanals laufen als einzige, normal gebildete Stränge der Cauda equina zwei kaudalwärts divergierende Nervenwurzeln herab, die, soweit zu verfolgen, dem Sakralplexus angehören. Im übrigen ist die Topographie des Conus terminalis, des Duralsackes und der Cauda equina in der oben angegebenen Weise gestört. Entfernung des unteren Rückenmarksendes mit den Resten seiner Häute zur histologischen Untersuchung.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung, bei der wir uns der liebenswürdigen Unterstützung von Prof. Dietrich zu erfreuen hatten, läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß auf den Querschnittsbildern der entfernten Partien eine ausgedehnte eitrige Meningitis festzustellen ist. In den Maschen der Pia und in den Gewebslücken zwischen Pia und Dura finden sich Ansammlungen von polynukleären Leukozyten, die auch die spärlichen marklosen Nervenwurzeln der Cauda umspülen. Hiermit erscheint die Meningitis als Todesursache erwiesen. Weiterhin geht aus den Bildern hervor, daß der an der Cystenwand ansetzende Teil des Conus terminalis keine spezifischen Nervenelemente enthält, sondern aus lockerem Bindegewebe mit zentralgelegener, bandförmiger Epithelschicht besteht, deren Zellen als typische Ependymzellen angesprochen werden müssen.

Im Anschluß an diese Befunde ist darauf hinzuweisen, daß Schlesinger in seiner Monographie über die Syringomyelie ähnliche Markanomalien bei Spina bifida beschreibt. Die graue Substanz enthielt in einem seiner Fälle nur spärliche Ganglienzellen, in anderen Fällen erwähnt er, daß der Zentralkanal eine hammer- oder T-förmige Konfiguration einnahm, die nicht immer dem Sitz der manifesten oder okkulten Wirbelspalte entsprach. Bekannt ist ferner die weitgehende Uebereinstimmung der klinischen Symptome und pathologischen Rückenmarksveränderungen von Spina bifida und Syringomyelie, welche wir insofern vervollständigen können, als wir in 3 Fällen von schwerer Syringomyelie ausgedehnte knöcherne Defekte im Bereich der Lenden-Kreuzbeinwirbel röntgenologisch nachgewiesen haben.

Der Versuch, die in dem vorliegenden Falle von Spina bifida bestehenden sekundären Prolapserscheinungen aus der exakten segmentären Lokalisation der Rückenmarksdysplasie zu beweisen, mußte an der weitgehenden postmortalen Veränderung der labilen Nervensubstanz scheitern. Die ausgiebige Motilität der unteren Extremi-

täten läßt jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit die Schlußfolgerung zu, daß der obere Teil des Sakralplexus weit weniger von der Mißbildung betroffen ist, als die für das Perineum und seine Schließmuskeln in Betracht kommenden unteren drei Sakralnerven.

Wenn wir nach dieser kleinen Abschweifung in unserem Sektionsberichte fortfahren, so ragte aus der Vagina ein kleinwalnußgroßer, kugeliger Tumor, der auf der seiner Austrittstelle entgegengesetzten Seite eine kleine grübchenförmige Eindellung trägt und aus dem prolabierten Uterus und der Vaginalwand besteht; die Inversion der letzteren ist unschwer erkennbar. Von dem Hymenalringe sind nur kleine Reste wahrzunehmen. Beide Ovarien liegen tief im kleinen Becken; sie sind schlank, dünn und 1,5—1,6 cm lang. Die Tuben sind beiderseits geschlängelt, links mehr als rechts. Beide Ligamenta infundibulo-pelvica zeigen gute Entwicklung und verlaufen gestreckt nach abwärts in das kleine Becken hinein. Gleich gut entwickelt sind die Ligg. rotunda. Der Uterus ist am gehärteten Präparate 4 cm lang. Der Fundus uteri hat eine Breite von 5 mm und eine Dicke von 3,5 mm. Die kugelig prolabierte Portio hat auf dem Durchschnitt, von vorn nach hinten gemessen, eine Dicke von 1,3 cm. Der Damm ist 1,6 cm lang. Die Analöffnung klafft weit, ihr Längsdurchmesser beträgt 1,6 cm, ihr querer 1,9 cm.

Die mikroskopische Untersuchung des Dammes, sowie der Vergleich mit Präparaten von anderen Kindern desselben Alters ergibt nun, daß die ganze Beckenbodenmuskulatur auffallend dünn und stark von Fett durchsetzt ist. Die einzelnen Muskelbündel sind außerordentlich schmal und an manchen Stellen fast bindegewebsähnlich. Die Muskelkerne zeigen keine Abweichungen von der Norm, dagegen ist die Querstreifung nur an einzelnen Stellen deutlich zu erkennen. Der Vergleich mit dem Kontrollpräparat demonstriert die Atrophie und Schädigung des Muskels zur Genüge. Die gleichen Veränderungen weist der stark aufgelockerte M. sphincter ani auf.

Außer diesem von uns beschriebenen Falle haben wir bei genauer Durchsicht der einschlägigen Literatur noch eine Reihe von Fällen gefunden, die im folgenden kurz besprochen werden sollen. Die bis zum Jahre 1904 bekannten Fälle finden sich schon in einer Arbeit von Bürger zusammengestellt. Ich entnehme meine nun folgenden Notizen seinen Aufzeichnungen:

„Der von Villaume im Jahre 1843 der Pariser Akademie mitgeteilte Fall von angeborener totaler Umstülpung der Scheide bei einem jungen Mädchen erweist sich bei näherer Kritik als eine Inversion des Uterus.“

Auch der Fall Schulzes soll nach den Angaben Ballantynes zu summarisch beschrieben sein, als daß er als angeborener Prolaps des Uterus anerkannt werden könnte.

Der erste sichergestellte Fall ist von v. Winckel beschrieben worden. Es handelte sich um ein ausgetragenes Kind, bei dem neben dem Gebärmuttervorfall eine Spina bifida bestand. Es starb einige Tage nach seiner Geburt.

Im Jahre 1889 wurde von Quisling ein zweiter Fall mitgeteilt. Bei der Geburt des Kindes bestand ein doppelseitiger Pes equino-varus mit Spina bifida. 8 Tage später hatte sich nach heftigem Schreien und Pressen ein totaler Uterusprolaps entwickelt, nachdem schon kurze Zeit vorher ein Vorfall der Mastdarmschleimhaut konstatiert werden konnte. Am 16. Tage starb das Kind ohne „anatomische Veranlassung". Angeblich war das Perineum gut entwickelt. Es ist bemerkenswert, daß nach der Ansicht des Autors „irgendein Kausalverhältnis zwischen Uterusprolaps und Spina bifida nicht denkbar sein kann".

Der dritte Fall stammt von Schaeffer. Dieser fand bei einem Fötus aus der zweiten Hälfte der intrauterinen Entwicklung einen unvollkommenen Vorfall des Uterus neben einer Inversion der Vagina. Auch hier bestand eine Spina bifida.

Der vierte, von Heil beschriebene Fall war ebenfalls mit Spina bifida kombiniert: „Die unteren Extremitäten waren in den Knieen zusammengezogen, links bestand Pes varus, rechts Pes planus". Am dritten Tage nach der Geburt prolabierte die obere Hälfte der Vagina mitsamt der Cervix uteri. Die Länge des Uterus betrug 5,4 cm. „Die Autopsie des am elften Tage verstorbenen Kindes ergab eine abnorme Vertiefung des Douglasschen Raumes und eine ungemein schwache Entwicklung des Binde- und Fettgewebes."

Den fünften Fall beschrieb Remy: Es war ein ausgetragenes Kind mit Spina bifida, das Ulzerationen in der Umgebung des Anus aufwies. Am sechsten Lebenstage trat nach längerem Schreien ein leicht reponierbarer Prolaps der gesamten inneren Genitalorgane auf.

Am zehnten Tage Exitus letalis. Remy weist als erster ausdrücklich auf den kausalen Zusammenhang zwischen dem bestehenden Vorfalle und der Spina bifida hin; „in diesem Falle ist der innere Zusammenhang auch besonders in die Augen springend durch die gleichzeitig bestehenden trophischen Störungen in der umgebenden Haut, welche als in direkter Abhängigkeit gedacht werden müssen von dem mangelnden nervösen Einflusse der durch Spina bifida geschädigten Sakralgeflechte."

Bei dem sechsten Falle, der von Ballantyne mitgeteilt ist, kam am zweiten Tage post partum der Prolaps zum Vorschein; es handelte sich um ein 6 Tage altes Kind mit Spina bifida und Equino-varus-Stellung

der Füße. Die Cervix ragte 2 cm aus der Vulva hervor und zog die Vaginalwand mit sich; die Analöffnung war abnorm weit; der Prolaps war leicht reponibel. Bei der Sektion fand sich der Uterusfundus in der Höhe des Steißbeins. Es bestand auch ein gewisser Grad von Blasenprolaps. Am Kreuzbein war kein ausgesprochenes Promontorium zu sehen. Die Ligg. lata und rotunda waren ausgezogen und verdünnt, und das Beckenbindegewebe schien zu fehlen. Der Uterus war 3 cm lang, davon kamen 2 cm auf die Cervix. Auch Ballantyne glaubt, daß ein nervöser Faktor beim Zustandekommen des Prolapses mit im Spiele sei.

Den siebten Fall verdankt die Literatur demselben Autor. Er zeigte in der geburtshilflichen Gesellschaft zu Edinburgh seine Photographien, die ihm von Neugebauer aus Warschau zugeschickt worden waren. Auch hier soll Spina bifida bestanden haben; außerdem befanden sich bei dem Kinde Hypertrichosis und Klumpfußstellung.

Der achte Fall stammt von Krause. Bei diesem, ebenfalls mit Spina bifida behafteten Kinde wurde unmittelbar nach seiner Geburt in der Schamspalte eine Geschwulst beobachtet. Die Muskulatur und die Haut der in den Knieen zusammengezogenen unteren Extremitäten waren schlaff. Der Damm war gut entwickelt: seine Breite betrug 2,5 cm. „Trotz Operation der Spina bifida starb auch dieses Kind, und die Sektion ergab eine schwache Entwicklung der Binde- und Fettgewebe der Beckenorgane, sowie eine Schlaffheit und übermäßige Dehnbarkeit der Ligamenta. Krause ist der Ansicht, daß eine anormale Entwicklung und ungenügende Ernährung der Beckenorgane, eine schwache Entwicklung des Bindegewebes, Mangel an Fettgewebe, Schlaffheit der Ligamenta und Muskeln des Fundus uteri stattfand."

Bei dem neunten, im Jahre 1897 von Hansen mitgeteilten Falle bestand ebenfalls eine Spina bifida. Der Prolaps trat am zweiten Tage auf. Das Cavum uteri war 3 cm lang. Die Beine wurden nicht bewegt. Am neunten Tage nach der Geburt erfolgte der Exitus des Kindes. Nach Hansens Ansicht hatte der Vorfall zentrale Ursachen.

Eine besondere Stellung nimmt der zehnte Fall ein, den 1898 Radwansky mitgeteilt hat. Bei ihm war weder eine Spina bifida noch ein Hydrocephalus, noch Veränderungen an den unteren Extremitäten nachzuweisen. Das Kind starb nicht. Nach 6 Monaten hatte sich der Vorfall soweit zurückgebildet, daß die Portio in der Höhe der Vulva stand. Er glaubte als Ursache eine Lockerung des den Uterus stützenden Apparates ansehen zu müssen.

Im Jahre 1902 gab Russel Andrews den elften Fall bekannt, der durch Hydrocephalus und Spina bifida kompliziert war. Der Prolaps kam 2 Stunden nach der Geburt des Kindes unter Schreien zum Vorschein. Am elften Tage post partum bot das Kind folgenden Befund: Die Cervix

sah 1 cm aus der Vagina heraus, der Vorfall war leicht reponibel. Der Anus klaffte. Beide unteren Extremitäten waren paralytisch. Es fehlten die Reflexe. Das Kind starb am 15. Tage an eitriger Cerebrospinalmeningitis. Es fand sich ein Tiefstand der Flexura sigmoidea. Der Uterus befand sich in Retroversionsstellung. Der supravaginale Anteil der Cervix war etwas elongiert, aber die Cervixhöhle war nicht länger als die des Uteruskörpers. Die Ligamente waren sehr schlaff.

Den zwölften Fall beobachtete Andrews; bei diesem soll gleichfalls Hydrocephalus bestanden haben. „Als Ursache des vermehrten abdominellen Druckes wird ein imperforiertes Rectum angeführt, und nach Anlegung einer Colostomie soll der Uterus in normale Lage zurückgekehrt sein."

Im Jahre 1904 wurde der 13. Fall von Bürger veröffentlicht. Da es der erste ist, in dem die Muskelverhältnisse des Diaphragmas pelvis genauer studiert wurden, so lasse ich seine Krankengeschichte etwas ausführlicher folgen.

Das Kind wurde am Ende der Schwangerschaft in Beckenendlage geboren. In der Sakralgegend findet sich ein apfelgroßer Tumor, dessen Spannung und Konsistenz sich beim Schreien des Kindes änderte. Die unteren Extremitäten waren im Kniegelenk maximal gestreckt, im Hüftgelenk maximal gebeugt, so daß sie dem Abdomen fest anliegen. Beiderseits hochgradiger Pes calcaneus. Unterschenkel und Füße sind kühler als die anderen Körperteile und stark zyanotisch. Die Glutäal-Perineal-, Anal- und Genitalgegend sind auf Nadelstiche vollkommen unempfindlich. Deutliche Schmerzreaktion tritt erst in der Höhe des oberen Ansatzes der Sakralgeschwulst ein. Die Aftergegend bildet eine platte Fläche mit sichtbarer, leicht prolabierter Mastdarmschleimhaut. Vollständige Inkontinenz des Mastdarmes und der Blase. Kurze Zeit nach der Geburt drängt sich zwischen den Schamlippen der prolabierte Uterus samt den invertierten Vaginalwänden hervor. Am 15. Tage nach der Geburt stirbt das Kind an Meningitis cerebrospinalis. Die Sektion des Genitalapparates ergibt folgendes: Beide Ovarien liegen tief unten im kleinen Becken. Die Tuben sind besonders stark geschlängelt. Der Fundus vesicae steht in der Höhe des oberen Randes der Symphyse. Die Ligg. rotunda sind gut entwickelt und gespannt. Sämtliche Muskeln der unteren Extremitäten sind schwach entwickelt, zum Teil dünn und blättchenförmig. Der Uterus hat am gehärteten Präparate eine Gesamtlänge von 3,5 cm und nimmt eine ausgesprochene Retroversionsstellung ein. Der Damm hat eine Breite von 8 mm. Der M. levator ani war in all seinen Anteilen völlig degeneriert. Es ließen sich von ihm nur ganz minimale, äußerst blasse, in diffuses Fett eingelagerte Fasern auffinden. Bürger erblickte in

dieser mangelhaften Entwicklung des Levator ani die Ursache für den Uterusprolaps.

Den 14. Fall demonstrierte Kupferberg 1911 in der Mittelrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie. Es handelte sich um ein 4jähriges Kind mit Spina bifida lumbalis und Meningomyelocele. Der mit intakter Haut überzogene Sack war kleinfaustgroß, in der Höhe des II.—IV. Lumbalwirbels; das untere Sackende war behaart. Beide unteren Extremitäten waren atrophisch, die Flexoren völlig gelähmt, die Extensoren spastisch, doppelseitige Klumpfüße. Sphincter vesicae, vulvae et recti völlig gelähmt. Totaler Prolaps des Uterus bei fehlendem Hymen. Den operativen Eingriff der Meningomyelocele bestand das Kind gut. Kupferberg erklärt den Vorfall so, daß durch die Atrophie der Muskeln und Fascien des Beckenbodens diesem die Stütze völlig fehlt und durch den Mangel eines Constrictor ani auch die untere Stütze verloren gegangen ist.

Den 15. Fall beschrieb im Jahre 1913 Radwansky aus der Krakauer Universitäts-Frauenklinik. Bei dem betreffenden Kinde wurden bald nach der Geburt zwei Tumoren bemerkt, einer am Rücken, während der zweite aus den Genitalien hervorragte. Mit 2 Monaten wurde die Spina bifida lumbalis operiert. Das Kind überstand den Eingriff sehr gut und bot 3 Wochen später folgenden Befund: In der Sakralgegend ist eine Narbe sichtbar. Die Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten sind frei; ihre Muskulatur ist gut entwickelt. Die Füße weisen keinerlei Abnormitäten resp. Verkrümmungen auf. Die Sensibilität zeigt keine Störungen, die Analgegend ist flach. Zwischen den Schamlippen ragt eine $3^1/_4$ cm lange Geschwulst hervor. Die Gebärmutterhöhle ist 3 cm lang. Die Levatoren sind bei der rektalen Untersuchung nicht zu fühlen. Radwansky äußert sich hierzu folgendermaßen: „Die vergleichende Untersuchung anderer Neugeborener, bei denen sich die angespannten Levatores ani mehr oder weniger fühlbar machen, läßt die Vermutung zu, daß diese bei unserem, mit Prolaps behafteten, Kinde entweder schlechter entwickelt oder sogar in Atrophie begriffen waren, oder endlich wegen Innervationsabnormitäten funktionelle Störungen aufweisen.“ Der Prolaps ließ sich wohl reponieren, fiel aber beim Schreien immer wieder aufs neue heraus.

Außer diesen etwas ausführlicher beschriebenen Fällen habe ich in der Literatur noch einige gefunden, die in Sitzungsberichten nur ganz kurz erwähnt waren. So demonstrierte 1907 Hörmann in der Münchener Gynäkologischen Gesellschaft als 17. Fall ein neugeborenes Mädchen mit einem mäßigen Grad von Hydrocephalus, Spina bifida lumbalis, kongenitale Fraktur des Oberschenkels, Ankylose im Kniegelenk und beiderseitigem Pes varus. Bei diesem Kinde trat am Tage nach der Geburt ein inkompleter Prolaps des Uterus mit Inversion der Scheidenwände auf.



Aetiologisch spricht Hörmann dem unausgesetzten Stöhnen und Pressen des Kindes bei Bestand der Hirndruckerscheinungen in erster Linie eine Bedeutung zu: „Unter dem fortwährenden Ansturm der Bauchpresse wurde der Hiatus im Beckendiaphragma erweitert und dadurch der Vorfall ermöglicht."

Weiter bleibt dann noch zu erwähnen ein Fall von Hofmeier, der mit Rectumprolaps und Meningocele kompliziert war (M. m. W. 1907 S. 1700) und von Jahn (D. M. W. 1900 Vereinsbeilage 240).

Mit dem von uns erwähnten Falle sind bis heute unter Mitrechnung des Hörmannschen Falles 17 Fälle dieser seltenen Anomalie genauer beschrieben worden.

Hinsichtlich der Aetiologie des angeborenen Prolapses divergieren die Ansichten der Autoren erheblich. Während man anfänglich die Komplikation von kongenitalem Prolaps und Spina bifida als ein zufälliges Zusammentreffen auffaßte, suchten spätere Autoren den Grund in ungenügender Innervation der Bänder und kontraktilen Wandungen der Beckeneingeweide, Lockerung und Fettschwund der Ligamente und cerebralen Störungen.

Ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen beiden Anomalien wurde zuerst von Heil und Remy angegeben, ohne daß diese beiden Autoren jedoch das Abhängigkeitsverhältnis des Prolapses von der Spina bifida erkannten.

Erst Bürger erklärte den kongenitalen Prolaps als eine Entwicklungsstörung, welche direkt in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist mit einer gestörten Leitung bzw. ungenügenden Innervation von seiten des Sakralgeflechtes, eine Auffassung, auf die Halban und Tandler später selbst hingewiesen haben, und an deren Richtigkeit heute angesichts des vorliegenden Materials wohl keine Zweifel mehr aufkommen können.

Ueberblicken wir die bisher publizierten 17 Fälle noch einmal, so fällt zunächst auf, daß die Kinder 15mal mit einer Spina bifida behaftet waren (ausgenommen Fall Radwansky und Andrews II). In 9 Fällen bestanden gleichzeitig Veränderungen in der Haltung und Motilität der unteren Extremitäten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch ein großer Teil dieser Störungen mit der Spina bifida in unmittelbarem Zusammenhange steht. In 4 der obduzierten Fälle war das Beckenbindegewebe und Fettgewebe schlecht entwickelt. Nur in 2 von 17 Fällen wurden die Muskelverhältnisse des Diaphragma pelvis einer genaueren Prüfung unterzogen, in dem Bürger-

schen und in unserem eigenen Falle. In beiden Fällen bestand eine hochgradige Atrophie der Beckenbodenmuskulatur.

Gerade diese beiden Untersuchungsbefunde scheinen die Bedeutung des Zusammentreffens dieser beiden Anomalien besonders klar zu dokumentieren. Nach ihnen scheint es doch wohl keinem Zweifel zu unterliegen, daß die Spina bifida direkt als ätiologisches Moment für das Zustandekommen des Prolapses aufgefaßt werden muß und daß die Ligamente des Uterus, die in unserem Falle gut entwickelt waren, erst in zweiter Linie eine Rolle spielen.

Erst im vorigen Jahre hat Graf aus Tandlers Institut neues, beweiskräftiges Material für die Richtigkeit dieser Auffassung gesammelt. Er hat an einer Reihe von Fällen beiderlei Geschlechtes mit Spina bifida die Topographie der Beckeneingeweide und das Verhalten des Levator ani untersucht und durch sie die Halban-Tandlersche Theorie über die Entstehung des Prolapses zu stützen gesucht. Danach kommt es in allen Fällen, in denen der 4. Sakralnerv in den Bereich der Spina bifida gezogen ist, zu einer vollständigen Lähmung mit sekundärer Atrophie der Beckenbodenmuskulatur. Die Folge davon ist, daß der Verschluß der Beckenhöhle nach unten hin lediglich von einem Bindegewebsapparate gebildet wird, der bei der geringsten Erhöhung des intraabdominellen Druckes die inneren Genitalien durch den weiten Hiatus genitalis durchtreten läßt. Die normalerweise vorhandene Einziehung der Analgegend fehlt, statt dessen ist in diesen Fällen das Perineum sackartig vorgestülpt. Der Anus liegt nicht in einer eingezogenen Furche, sondern er stellt den tiefsten Punkt des Dammes dar. Er ist gewöhnlich klaffend und die Rektalschleimhaut vorgewölbt. Er hält das Bild für ein so typisches, daß man einzig und allein nach dem Aussehen des Dammes auf das Vorhandensein einer Spina bifida occulta schließen kann. Dementsprechend weisen auch die Beckenorgane topographische Veränderungen auf: Hier imponiert besonders der Tiefstand der Blase sowie ihre Lage hinter der Symphyse, der starke Descensus des Uterus, die abnorme Tiefe des Douglas und beim männlichen Individuum der Tiefstand der Prostata. Hier erscheint durch den steil kaudalwärts nach abwärts verlaufenden M. levator das Lumen des Beckens nach unten zu trichterförmig verengt. Der Muskel selbst weist schon makroskopisch schwere Schädigungen auf. Er ist auffallend und stark von Fett durchsetzt, die einzelnen Muskelbündel sind außer-

ordentlich dünn, von Fett- und Bindegewebe stark durchsetzt, an manchen Stellen fast bindegewebsähnlich. „Querstreifung ist in keiner Partie des Muskels und bei keiner der Färbungen nachzuweisen." In allen diesen Fällen unterscheidet sich der bindegewebige Haftapparat in keiner Weise von jenen der normalen Kinder.

Für die Bedeutung der Dysplasie des Sakralgeflechtes, für die Entstehung von Prolapsen, sowie besonders für das Verständnis dieser ganzen Frage scheinen uns aber zwei von Veit und Latzko bekannt gegebenen Fälle von besonderer Wichtigkeit zu sein. In dem 1. Falle, der übrigens mit einem „Buckel" in der Gegend der unteren Brustwirbel geboren sein soll, befand sich bei einem 14jährigen Mädchen mit einem totalen Uterusprolaps zwischen dem unteren Lendenwirbel und dem Kreuzbein eine Vertiefung, die auf ihrem Grunde ein dichtes Bündel Haare zeigte. Hier scheint es sich um einen jener Fälle gehandelt zu haben, bei denen doch Schädigungen der Nerven vorhanden sind, „Fälle, die fast stets mit erheblicher Störung der Blasenfunktion einhergehen".

In dem 2. Falle handelte es sich um eine 32jährige Nullipara, die seit ihrer frühesten Kindheit an Incontinentia urinae litt. Es bestehen bei ihr neben einem Descensus der vorderen und hinteren Vaginalwand ausgesprochene Atrophien und Deformitäten der unteren Extremitäten. An Stelle des 3. und 4. Sakralwirbels tastet man ein für einen Finger bequem passierbares Loch, das auf den ersten Blick durch die über den Defekt etablierte Hypertrichosis charakterisiert ist und durch das Röntgenbild als Spina bifida occulta bestätigt wird.

Das genaue Studium dieser letzten Kategorie von Fällen scheint uns neben den mit ausgesprochener Spina bifida kombinierten Prolapsen ganz besondere Beachtung und Würdigung zu verdienen. Hier werden uns unseres Erachtens die Röntgenstrahlen neues beweiskräftiges Material für die Halban-Tandlersche Auffassung erschließen können.

Naturgemäß bietet die Spina bifida aperta wegen der Lebensunfähigkeit solcher Früchte im wesentlichen nur teratologisches Interesse dar.

Weit günstiger ist die vitale Prognose der beiden geschlossenen Hauptarten der Spina bifida cystica und occulta. Während aber die versteckte Wirbelspalte nur als kurioser Zufallsbefund angesehen wurde, ist die cystische Form schon seit langem von chirurgischer

Seite gewürdigt worden und häufig Gegenstand erfolgreicher, operativer Eingriffe gewesen (v. Bergmann, Hildebrand, Muscatello, de Ruyter, Bockenheimer u. a.). Der Wirbelkanal ist in diesen Fällen blasenförmig gegen die Außenwelt abgeschlossen. Die Blasenwand setzt sich aber aus verschiedenen Gewebselementen zusammen und geht mehr oder weniger abnorme Beziehungen mit dem dysplastischen Rückenmarksende ein. Auch hier sind stets Defekte an der Wirbelsäule, zumeist Fehlen der Dornfortsätze und weite Dehiscenzen der Wirbelbögen nachzuweisen, die dem gestielt oder breitbasig aufsitzenden cystischen Tumor gewissermaßen als Bruchpforte gedient haben.

Für die Fälle von versteckter Wirbelspalte galt bisher als klinische Regel, daß sie nur bei Anwesenheit von Hypertrichosis Steißbeintumoren oder coccygealen Narben zu diagnostizieren seien. In neuerer Zeit ist jedoch von orthopädischer Seite (Cramer, Duncker) darauf aufmerksam gemacht worden, daß eine Erkennung auch ohne Vorhandensein eines äußerlich sichtbaren Merkmales möglich ist.

Verdächtige Fälle sind mit Hilfe der von Fuchs angegebenen Symptome der Myelodysplasie ausfindig zu machen und okkulte Defektbildungen der Lendenkreuzbeingegend lassen sich meist durch genaue Röntgenkontrolle einwandfrei nachweisen. Wenn es daher trotz der sehr variablen klinischen Erscheinungen gelungen ist, die Enuresis nocturna von Erwachsenen ohne sonstige organische Leiden und Deformitäten von bisher dunkler Aetiologie als Folgezustände von Spina bifida occulta zu entlarven, so ist nach den obigen Ausführungen mit Gewißheit zu erwarten, daß auch der gynäkologischen Forschung für die Erkenntnis der Tatsachen des Uterusprolapses der Erwachsenen neue Wege eröffnet werden.

Der eine von uns (Ebeler) hat sich während der letzten Monate eingehend mit den Beziehungen zwischen Uterusprolaps und Spina bifida occulta beschäftigt und ist dabei zu sehr bemerkenswerten Resultaten gekommen: Es wurden im ganzen 28 Frauen mit Vaginal- resp. Uterusprolaps röntgenologisch untersucht. Von ihnen wiesen 23 (= 82,14 %) einen positiven, im Sinne einer Spina bifida occulta zu deutenden Befund auf, und fünf Fälle einen negativen. Als Kontrolluntersuchungen dienten 28 größtenteils ältere Multiparae, die keinen Prolaps, auch keine Anlage zu diesem Leiden erkennen

ließen. Merkwürdigerweise wiesen von diesen Frauen nur drei (etwa 10 %) eine Spina bifida occulta auf.

Danach scheint der zuerst von Bürger ausgesprochene Verdacht, daß in manchem Falle von Prolaps ähnliche Verhältnisse zur Erklärung der Aetiologie mit herangezogen werden müssen wie in dem von Veit beschriebenen Falle mit Spina bifida occulta, durch meine röntgenologischen Untersuchungen eine sichere Grundlage gewonnen zu haben. Hier scheinen doch häufiger, als man bisher vermutete, Schädigungen der Nervenstränge vorzuliegen, die den muskulären Apparat des Beckenbodens insuffizient machen, so daß es nur eines kleinen Anstoßes zur Entstehung eines Prolapses bedarf.

Einzelheiten über meine diesbezüglichen Röntgenuntersuchungen werden in der Festschrift zum 10jährigen Bestehen der Akademie für praktische Medizin zu Köln veröffentlicht.

Anmerkung bei der Korrektur: Herr Geheimrat Hofmeier hatte die Liebenswürdigkeit, mir mitzuteilen, daß der von ihm erwähnte Fall von Prolaps beim Neugeborenen (siehe S. 14) in der 14. A. seines Lehrbuches abgebildet und gewürdigt worden ist und in einer Dissertation von Nußbaum 1907 ausführlich beschrieben ist, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Literatur.

1. v. Radwansky, Gyn. Rundschau 1913, Heft 14 S. 515.
2. Bürger, Arch. f. Gyn. Bd. 73.
3. Latzko, Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 35 S. 1294.
4. Riedmeier, Inaug.-Diss. München 1912. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1913. Nr. 45 S. 1671.
5. Graf, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 34 Heft 6.
6. Kupferberg, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33 S. 631.
7. v. Franqué, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33 S. 571.
8. Derselbe, ebenda, Bd. 33 S. 640.
9. Sippel, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33 S. 610.
10. Jaschke, Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. sowie deren Grenzgebiete Bd. 1 Heft 5.
11. Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 Heft 2/3.
12. R. Gilles (Toulouse), Spina bifida und Schwangerschaft. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Heft 1 S. 64.
13. Schwalbe, Monographie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Fischer, Jena 1909.
14. Hörmann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 27 S. 642.
15. Ed. Martin, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39 Heft 1.

16. Th. Schultz, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38 Heft 6.
17. Fuchs, Wiener med. Wochenschr. 1909, Bd. 37.
18. Lange, Lehrbuch der Orthopädie. Fischer, Jena 1914.
19. Schlesinger, Syringomyelie.
20. Hildebrand, Arch. f. klin. Chir. Bd. 46.
21. Muscatello, Arch. f. klin. Chir. Bd. 47.
22. de Ruyter, Arch. f. klin. Chir. Bd. 40.
23. Bockenheimer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 65.
24. Peritz, Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 1256.
25. Trembur, Med. Klinik 1913, S. 1494.
26. Geiges, v. Bruns' Beiträge 1912.
27. Bibergeil, Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 32 und Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 33.
28. Cramer, Orthop. Kongreßber. 1913.
29. Duncker, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 33.
30. v. Bergmann, Arch. f. klin. Chir. 1886.

II.

(Aus der städtischen Frauenklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. M. Walthard], aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie [Direktor: Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. P. Ehrlich] und aus dem chemisch-physiologischen Institut [Direktor: Prof. Dr. G. Embden].)

Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Salvarsans auf die kongenitale Syphilis des Fötus bei Behandlung der Mutter.

Von

Dr. **Erwin Meyer**, Assistent der Frauenklinik.

I. Klinischer Teil.

Die infauste Prognose des Schwangerschaftsproduktes einer nicht behandelten syphilitischen Mutter machten es dem Geburtshelfer selbstverständlich, unter allen Umständen eine syphilitische Schwangere antiluetisch zu behandeln, und jeder große Fortschritt in der antiluetischen Therapie mußte fruchtbringend auf die Behandlung der kongenitalen Syphilis wirken. In der Literatur finden wir, gesammelt an großen Statistiken, bei Nichtbehandlung der maternen Syphilis eine primäre Mortalität bzw. Tod des Kindes in den ersten Lebensjahren von 71,2 % Leduc, 80 % v. Zeißl, 90 % nach Bunch und 90,2 % nach Markus. Dazu weisen nach Hochsinger 93 % der syphilitischen Kinder Erkrankungen des Nervensystems auf. Man muß sich diese Zahlen früherer Jahre vor Augen führen, um einerseits an die praktisch absolut infauste Prognose des Schwangerschaftsproduktes einer nicht behandelten Syphilitika zu glauben, anderseits — wie ich später zeigen will — die großen Fortschritte anzuerkennen, die die Behandlung der kongenitalen Syphilis zur Folge hat.

Bei der kongenitalen Syphilis haben wir durch die Beurteilung der maternen Lues keinen Anhaltspunkt für die Schwere der fötalen

—

Lues. Ich kann Markus nicht unbedingt beistimmen, wenn er die von der Mutter in utero infizierte Frucht einem frisch angesteckten Syphilitiker gleichstellt. Wir können an den syphilitisch Neugeborenen nicht die einzelnen Stadien der Lues verfolgen, sondern in jedem Stadium der maternen Lues kann ein Kind mit Pemphigus, Hepatitis, Splenitis, Osteochondritis syphilitica geboren, resp. ein syphilitischer macerierter Fötus ausgestoßen werden. In der Pathologie der kongenitalen Syphilis können wir eben nicht die üblichen drei Stadien der Syphilis auseinanderhalten. Nur ein Modus der Infektion ist hiervon ausgenommen. Ist der Fötus intrauterin nicht erkrankt und hat die Gebärende infektionstüchtige, syphilitische Herde im Bereich des Genitalschlauches, z. B. Primäraffekt oder Papeln — solche Zustände können bei der luetischen Infektion nach dem siebten Schwangerschaftsmonat eintreten —, so kann das nicht luetisch erkrankte Neugeborene noch während der Austreibungsperiode infiziert werden. Dieser Infektionsmechanismus ist demnach ein extrauteriner, ist also streng genommen nicht mehr kongenital, das Neugeborene macht dann alle drei Stadien der Lues durch. Die Mütter luetischer Neugeborener weisen in 70—90 % eine positive Wassermannsche Reaktion auf. Von am Leben gebliebenen Kindern latent luetischer Mütter haben schon in den ersten Wochen 50 % eine positive Wassermannsche Reaktion. Nicht viel besser wie ohne Behandlung der maternen Lues wird die Aussicht, ein lebendes Kind zu erhalten, wenn eine Luetika vor Eintritt der Gravidität, aber nicht in der Schwangerschaft selbst behandelt wird. In 82,3 % dieser Fälle mußten wir nach Markus mit einem toten Kind rechnen. „Die luetischen Erkrankungen der Mutter spielen auch keine Rolle für die Neugeborenen. Symptomfreie luetische Mütter gebären sogar in 80 % sicher syphilitische Kinder, während die Zahl der syphilitisch erkrankten Kinder von mit Erscheinungen behafteten Müttern nur 65,8 % war. Die Erklärung liegt natürlich darin, daß diese Patientinnen in der Regel unter Behandlung stehen, im Gegensatz zu den älteren Gruppen, wo oft viele Jahre seit der letzten Kur vergangen sind" (Markus). Diese genannten Zahlen zwingen uns, eine syphilitische Frau als für ihren Fötus frisch infektiös während ihres ganzen gebärfähigen Alters zu betrachten mit dem geringen, für unsere Betrachtungen nicht in Anrechnung zu bringenden Fehler, daß die Lues schon im jüngeren Lebensalter ausheilen resp. bei Eintritt einer Schwangerschaft für den Fötus infektionsuntüchtig

werden kann. Bessere Resultate des Schwangerschaftsproduktes müssen uns einen Anhaltspunkt dafür geben, ob wir durch Behandlung der Schwangeren die syphilitische Infektion des Fötus resp. den Tod desselben infolge der maternen Lues verhindern können. Diese Frage wurde auf dem XV. Kongreß der französischen geburtshilflichen Gesellschaft eingehend erörtert. Ich gebe hier die Zahlen wieder, wie sie auch Sauvage in seinem Referat niedergelegt hat. Bemerkenswert ist diese Statistik deshalb, weil sie die einzige ist, die nach Einführung des Salvarsans in die antiluetische Therapie zusammengestellt ist.

Vor der Salvarsanzeit wurden von 217 infizierten Frauen mit Zeichen der frischen Syphilis, die in der Schwangerschaft systematisch mit Quecksilber oder kombiniert mit Jod behandelt wurden, in 25,46 % lebende Kinder geboren, von den lebenden Kindern hatten 10,18 % Zeichen der Syphilis.

Von 163 Frauen ohne Zeichen der frischen Syphilis (Lues latens, Wassermannsche Reaktion positiv), vor der Gestationsperiode nicht genügend behandelt, in der Schwangerschaft systematisch mit Quecksilber oder kombiniert mit Jod behandelt, wurden in 66,25 % lebende Kinder ohne Zeichen der Lues geboren, 14,72 % tragen Zeichen der Lues, 19 % sind maceriert.

Von 128 Frauen mit Lues latens (vor und während der Gravidität systematisch mit Hg oder kombiniert mit Jod behandelt) wurden in 88,28 % lebende Kinder geboren, die übrigen tragen Zeichen der Lues.

Im Anschluß daran gebe ich einen sehr instruktiven Fall wieder, den Tuchmann beobachtet und über den Fournier uns berichtet.

„Er betrifft eine syphilitische Frau, die 11mal gravid war. Im Laufe der ersten 7 Schwangerschaften keine Behandlung. Resultat: 7 syphilitische Kinder, die alle starben. Im Laufe der 8. und 9. Schwangerschaft spezifische Behandlung mit Hg. Resultat: 2 lebende, gesunde Kinder. Während der 10. Schwangerschaft keine Behandlung. Syphilitisches Kind, das an Syphilis stirbt. 11. Schwangerschaft: Neuerliche Behandlung. Geburt eines gesunden Kindes." Fournier führt dann weiter aus: „So mächtig und leider so kurz andauernd ist die Wirkung der Merkurialbehandlung, daß ich mich — wäre das Experiment minder unmoralisch — der Aufgabe unterziehen möchte, eine syphilitische Frau abwechselnd gesunde und syphilitische Kinder zur Welt bringen zu lassen, je nachdem ich an ihr eine spezifische Behandlung durchführe oder nicht."

Wir sehen, daß eine antiluetische, selbst systematisch angewandte Therapie mit Hg vor Eintritt der Gravidität dem Fötus keinen genügenden Schutz gegen eine luetische Infektion bietet. Besser sind schon die Resultate bei antiluetischer Behandlung mit Hg nur während der Gravidität. Einen noch besseren Erfolg verzeichnen wir dann, wenn der antiluetischen Therapie mit Hg während der Gravidität eine systematische Behandlung vor der Konzeption vorangeht.

Und nun ist es interessant, die Resultate nach Einführung des Salvarsans zu studieren. Gestattet uns doch das Salvarsan durch die relativ große Differenz zwischen kurativer und toxischer Dosis, dem Körper eine entsprechend größere Menge Arsen einzuverleiben, und damit in kurzer Zeit einen energischen Einfluß auf die Syphilis im allgemeinen zu erzielen. Sauvage setzte seinen von mir oben angeführten Zahlen bei Behandlung mit Quecksilber die mit der Behandlung durch Salvarsan erzielten Resultate gegenüber. Danach werden von 91 Frauen mit den Zeichen der frischen Syphilis, die in der Gestation systematisch mit Salvarsan behandelt wird, 84, d. h. 92,3 % lebende Kinder ohne Zeichen der Lues gleich nach der Geburt geboren. Ein Kind hatte syphilitische Stigmata. Von den Kindern waren bei der Geburt fünf schwächlich, doch haben sich dieselben auch bei längerer Beobachtung gut entwickelt. Von den Autoren, die ihre Resultate in diesem Sinne mitgeteilt haben, habe ich folgende in der Literatur finden können.

Ich gebe sie hier ausführlich wieder:

Jeanselme hat von 16 Frauen mit Zeichen der frischen Syphilis im 4.—7 1/2. Monat, die in der Schwangerschaft systematisch mit Salvarsan behandelt wurden, 14 lebende Kinder erhalten, darunter befinden sich 2 Frauen, die früher abortierten und macerierte Föten gebaren. Zwei Kinder sind gestorben, das ergibt 86 % lebende Kinder. Zwei in gleicher Weise behandelte Frauen mit Lues latens gebaren 2 gesunde Kinder. — Fabre und Bourret erzielen bei gleicher Behandlung in graviditate bei sechs Frauen mit Lues latens sechs lebende Kinder ohne Zeichen der Lues. — Brisson berichtet bei gleicher Behandlung über 36 Frauen mit 33 lebenden Kindern ohne Zeichen der Syphilis mit normalem Gewicht. Zwischen dem Gewicht der Placenta und dem Gewicht der Kinder besteht kein Mißverhältnis. Von den lebend geborenen Kindern starben zwei Kinder am 17. resp. 13. Tag nach der Geburt. Von den drei Totgeborenen ist eines frischtot und zwei sind maceriert.

Werden noch 4 Fälle, in denen die luetische Infektion im 7. Monat der Gravidität stattfindet und das Kind vielleicht schon gegen die syphilitische Infektion geschützt ist, abgerechnet, so bleiben 27 Fälle übrig, von denen zwei Kinder später luetische Symptome (Pemphigus resp. Plaques am Anus) zeigen.

7 mit Neosalvarsan in graviditate behandelte Mütter gebaren 7 gesunde Kinder. In einem Fall war das Kind vor der Behandlung abgestorben.

v. Szily hat 10 schwangere Frauen, welche vorher öfters abortierten, auf Grund der positiven Wassermannschen Reaktion mit einer einmaligen intravenösen Injektion von 0,6 g Salvarsan, resp. 0,9 Neosalvarsan behandelt. Jede dieser Frauen hat je ein gesundes Kind geboren.

Audebert und Berny haben 7 schwangere Syphiliticae nur mit Salvarsan behandelt, von denen 4 gesunde Kinder geboren werden, davon ist ein Kind nach 3 Wochen gestorben und weist keine Zeichen der Lues auf. Auf Grund dieser Zahlen sprechen sich die Autoren für eine kombinierte Behandlung von Salvarsan und Quecksilber aus.

Heden hat 17 schwangere Frauen nur mit Salvarsan behandelt und verzeichnet nur 50 % klinisch gesunde Kinder. 14,2 % haben eine schwach positive Wassermannsche Reaktion. 35,7 % tragen deutliche Zeichen der Syphilis. 3 Frauen vor der Gravidität, mit Salvarsan behandelt, gebären sämtlich luetische Kinder. Dagegen gebären 10 Frauen, die während der Gravidität mit Quecksilber und Salvarsan behandelt wurden, in 100 % sowohl klinisch als serologisch gesunde Kinder, davon sind drei später syphilitisch erkrankt, ein Kind zeigt nach 9 Monaten positive Wassermannsche Reaktion, desgleichen ein Kind nach 8 Monaten und ein Kind nach 5 Monaten, letzteres stirbt an Enteritis und zeigt weiter keine Zeichen der Syphilis.

Lemeland und Brisson haben 19 Frauen mit Lues latens in der Schwangerschaft mit Salvarsan behandelt und dabei 18 gesunde Kinder, 1 ist gestorben: das ergibt 94,73 %.

Weiter erzielen bei Salvarsanbehandlung der luetischen Mütter in graviditate nachfolgende Autoren folgende Resultate: Schreiber bei 2 Fällen 2 gesunde Kinder. — Huck bei 2 Fällen 1 gesundes Kind. — Fränkel und Glaser in 3 Fällen 3 gesunde Kinder. — v. Zeißl in 1 Fall 1 gesundes Kind (nach genügend langer Beobachtungszeit). — Galliot 4 Frauen mit Lues latens, 4 gesunde

Kinder. — Levis in 1 Fall gesunde Zwillinge. — Oui in 2 Fällen 2 gesunde Kinder (Beobachtungszeit 6 Monate und 14 Monate). — Baisch in 3 Fällen 3 lebende Kinder (1 Kind weist positive Wassermannsche Reaktion auf). — Barin in 4 Fällen 2 tote Kinder. — Girauld und Tissier in 4 Fällen 4 gesunde Kinder. — Markus berichtet über wenige mit Salvarsan behandelte Fälle mit wechselndem Erfolg. — Leredde erzielt günstige Resultate.

Wir haben in der Städtischen Frauenklinik zu Frankfurt a. M. 43 Fälle von Syphilis in der Gravidität beobachtet, die teils in der Frauenklinik, teils in der Abteilung für Hautkranke antiluetisch behandelt wurden.

Die Behandlung der Schwangeren richtet sich nach den allgemeinen Prinzipien der antiluetischen Therapie, die heute allgemein die kombinierte Salvarsanquecksilbertherapie bedeutet. So werden die Schwangeren in jedem Monat der Schwangerschaft gleich nach der Aufnahme in das Krankenhaus kombiniert behandelt. Wir streben danach, im Interesse des Fötus einer luetischen Schwangeren in möglichst kurzer Zeit eine möglichst hohe Dosis zu geben und halten eine ganze Kur für beendet, wenn 1,5—3 g Salvarsan und 0,5—1 g Quecksilber verabfolgt sind. Das Salvarsan geben wir intravenös von 0,2 steigend bis 0,4 g in Zwischenräumen von 5 bis 8 Tagen, in den Tagen zwischen den einzelnen Infusionen 0,05 bzw. 0,1 g Hydrargyrum salicylicum intramuskulär, selbstverständlich unter ständiger Kontrolle der Nierenfunktion. Das Salvarsan wurde in allen Fällen gut vertragen. Die Schwangerschaft ging ungestört weiter, insbesondere haben wir niemals Blutungen oder einen Abort auftreten sehen, der dem Salvarsan zur Last fallen könnte.

Dagegen wurde von einer syphilitischen Schwangeren nach kombinierter Salvarsan-Hg-Behandlung am Ende der Zeit ein gesundes Kind geboren, bei der im 6. Monat der Gravidität Wehen aufgetreten waren und keine kindlichen Herztöne gehört wurden.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichten der einzelnen Fälle in Form einer Tabelle. Den Einfluß auf die materne Syphilis berücksichtige ich hier nicht, es sind die gleich guten Resultate, wie sie die Syphilidologen erreicht haben, bei genügend langer Behandlung waren Erscheinungen wie Papeln, Exanthem bei der Geburt abgeheilt. Nur das Resultat der Wassermannschen Reaktion bei der Geburt füge ich bei, da dasselbe einigen Vergleichswert zur Wassermannschen Reaktion des Fötus resp. des Nabelschnur- oder Placentarblutes besitzt.

Nr.	Mutter: Name Journ-Nr. ?-para Datum der Geburt des Kindes	Alter der Syphilis	Erscheinungen der Syphilis	Behandlung vor der Gravidität	Behandlung während der Gravidität
1	E. H. XII, 129 I-para 8. I. 1914	Lues in der Gravidität	Lues I u. II W. +	—	Im 4. Monat der Gravidität 3,1 g Salvarsan, 0,8 g Hg. sal.
2	R. T. XIV, 81 I-para 19. XI. 1912	Wahrscheinlich Konzeption und Infektion	Lues II W. +	—	Im 2.—4. Monat der Gravidität 8mal Neosalvarsan. 1 Inj. = 0,4 g 2 Inj. = 0,6 g 7 Inj. = 1,0 g 0,12 g Hg. sal.
3	M. D. XII, 126 I-para 26. XII. 1913	fraglich	W. +	I. Ende 1912 2,9 g Salv. 0,8 g Hg. sal. II. Anfang 1913 4 × Do. III Neosalvarsan	Im 2.—3. Monat der Gravidität 1,4 g Salvars., 0,9 g Hg. sal. Im 5. Monat der Gravidität 0,4 g Salvars., 0,8 g Hg. sal.
4	F. F. XIV, 94 I-para 7. XII. 1912	Wahrscheinlich Infektion und Konzeption	Lues II W. +	—	Im 6.—7. Monat der Gravidität 2,9 g Salvars., 0,75 g Hg. sal.
5	K. Sch. XII, 102 I-para 27. XII. 1913	Wahrscheinlich Konzeption und Infektion	Lues II W. +	—	Im 5.—6. Monat der Gravidität 4,35 g Neosalv., 0,55 g Hg. sal.
6	M. B. XII, 100 I-para 3. XI. 1913	fraglich	Lues II W. +	—	Im 7. Monat der Gravidität 0,2 g Salv. D. II, D. III Neosalv. 0,95 g Hg. sal.
7	M. B. II, 15 VII-para 7. X. 1913	fraglich	Tabes dorsalis. W. +. 4 Kinder gestorben, 1 Abort m. III, 1 Kind lebt	I. 1912 5,8 g Salv. 1,0 g Hg. sal. II. 1912 3,0 g Salv. 0,5 g Hg. sal.	Anfang der Gravidität 4,35 g Salv., 0,2 g Hg. sal.
8	M. G. XIV, 10 II-para 18. III. 1912	Infektion vor 2 Jahren, vor 3 Jahren Frühgeburt, lebt	W. +	—	Am Ende der Gravidität 1,3 g Salvars., 1,0 g Hg. sal.

Mutter			Kind			
Serumreaktion bei der Geburt	Schwangerschaftsdauer Tage	Gew. der Placenta g	Befund des Kindes bei der Geburt	Wassermann des Kindes selbst	Wassermann des Placenta- od. Nabelschnurblutes	Entlassungsgewicht und weiterer Verlauf
W. —	246	610	Palpable Milz. ♂ 50 cm, 3330 g	W. —	N. — Pl. —	Nach 10 Tagen 3300 g. Lebt nach ½ Jahr
W. —	280	800	♂ 51 cm, 3930 g	W. —	—	Nach 10 Tagen 3800 g. Lebt nach 1 Jahr 8 Monaten
W. —	271	750	♂ 52 cm, 3270 g	W. —	—	Nach 3 Wochen 3800 g. Lebt nach 1½ Jahren. (W. —)
W. +	273	500	♀ 50 cm, 3320 g	W. —	—	Nach 10 Tagen 3300 g. Lebt nach 1½ Jahren
W. +	292	400	♂ 47 cm, 2770 g	W. —	Pl. + N. +	Nach 10 Tagen 2800 g. Lebt nach 1¾ Jahren
W. +	344	500	♂ 52 cm, 3930 g	W. schwach + 8 Tage post part.	N. + Pl. +	Nach 5 Wochen 4100 g. Lebt nach 1¾ Jahren
W. — Liquor cerebrospinalis W. +	267	780	♂ 53 cm, 4200 g	Wegen Materialmangels nicht zu entscheiden	—	Nach 14 Tagen 4500 g. Lebt nach 1¾ Jahren
W. — Andeutung einer Reaktion vorhand.	328	750	♂ 50,5 cm, 3000 g	W. — Andeutung einer Reaktion vorhanden	—	Nach 10 Tagen 3000 g. Lebt nach 2½ Jahren

Nr.	Mutter				
	Name Journ.-Nr. ?-para Datum der Geburt des Kindes	Alter der Syphilis	Erscheinungen der Syphilis	Behandlung vor der Gravidität	Behandlung während der Gravidität
9	A. G. XIV, 9 II-para 6. V. 1912	fraglich	Lues II W. +	—	Am Ende der Gravidität 1,5 g Salvars., 0,15 g Hg. sal.
10	K. M. XII, 46 I-para 5. X. 1913	Wahrscheinlich Infektion und Konzeption	Lues II W. +	—	Im 6. Monat der Gravidität 2,2 g Salvars., 0,75 g Hg. sal.
11	A. R. XII, 34 II-para 30. V. 1913	Infektion post conception., 1 Kind lebt	Lues I W. +	—	In der letzten Zeit der Gravidität 1,0 g Salvars., 0,35 g Hg. sal.
12	J. H. XIV, 135 II-para 30. V. 1913	Infektion vor der Gravidität, 1 Kind lebt	W. +	Vor 1 Jahr Hg.	I. 4. Monat der Gravidität 2,9 g Salv., 0,85 g Hg. sal. II. 8. Monat der Gravidität 0,7 g Salv., 0,45 g Neosalv., 0,6 g Hg. sal.
13	H. K. XIV, 133 I-para 9. II. 1913	fraglich	Lues II W. +	—	Im 7. Monat der Gravidität 1,4 g Salv., 0,65 g Hg. sal.
14	T. W. XII, 23 I-para 26. V. 1913	Infektion und Konzeption	Lues I u. II W. +	—	Im 7. Monat der Gravidität 2,8 g Salv., 1,2 g Hg. sal.
15	B. E. XIV, 151 I-para 13. III. 1913	Infektion und Konzeption	Lues II W. +	—	Im 6. Monat der Gravidität 3,1 g Salv., 0,9 g Neosalv., 1,35 g Hg. sal.
16	M. Sch. XII, 161 I-para 23. III. 1914	Infektion vor 6 Jahren	W. +	Verschiedene Kuren mit Hg u. Salvarsan	In der letzten Zeit der Gravidität 2,7 g Salv., Dos. IV Neosalv., 0,55 g Hg. sal.
17	M. Sch. XII, 160 I-para 23. III. 1914	Konzeption und Infektion	Lues II W. +	—	Beginn der Gravidität 1,4 g Salv., 4mal Dos. IV Neosalv., 0,2 g Hg. sal., vier Schmierkuren

Mutter			Kind			
Serumreaktion bei der Geburt	Schwangerschaftsdauer Tage	Gew. der Placenta g	Befund des Kindes bei der Geburt	Wassermann des Kindes selbst	Wassermann des Placenta- od. Nabelschnurblutes	Entlassungsgewicht und weiterer Verlauf
W. +	275	600	♀ 48,5 cm, 2670 g	W. —	—	Nach 25 Tagen 2900 g. Lebt nach 2 Jahren 2 Monaten
W. —	265	760	♀ 50 cm, 3280 g	W. —	—	Nach 10 Tagen 3280 g. Lebt nach $^3/_4$ Jahr
W. —	fraglich	790	♀ 55 cm, 3850 g	W. —	N. —	Nach 19 Tagen 3600 g. Lebt nach 1 Jahr
W. —	287	650	♂ 51 cm, 3200 g	W. —	N. —	Nach 10 Tagen 3200 g. Lebt nach 1 Jahr
W. +	258	500	♂ 50 cm, 3040 g	W. —	—	Nach 10 Tagen 2900 g. Lebt nach $1^1/_2$ Jahren
W. —	275	520	♂ 48 cm, 2630 g. Palpable Milz	W. —	N. —	Am 10. Tag 2550 g. Lebt nach 1 Jahr
W. ∸	fraglich	700	♂ 46,5 cm, 2830 g	W. —	N. —	Am 9. Tag 2850 g. Lebt nach $1^1/_4$ Jahr
W. —	260	700	♂ 50 cm, 3070 g	W. —	—	Am 10. Tag 3200 g. Lebt nach $^1/_4$ Jahr
W. +	fraglich	750	♂ 47 cm, 2690 g	W. —	—	Am 10. Tag 2800 g. Gest. 17. IV. 1914. Todesursache unbekannt

Nr.	Mutter				
	Name Journ.-Nr. ?-para Datum der Geburt des Kindes	Alter der Syphilis	Erscheinungen der Syphilis	Behandlung vor der Gravidität	Behandlung während der Gravidität
18	Th. E. XII, 148 I-para 2. III. 1914	Infektion und Konzeption	Lues II W. +	—	Im 4. Monat der Gravidität 1,6 g Salv., 0,8 g Hg. sal.
19	D. K. XIV, 57 I-para 27. VII. 1912	fraglich	W. +	—	I. Im Beginn der Gravidität ca. 2,0 g Salv. II. Mitte der Gravidität ca. 2,0 g Salv., außerdem Hg (wieviel nicht zu ermitteln)
20	E R. XII I-para 6. VI. 1914	4 Monate nach der Konzeption	Lues I u. II W. +	—	Im 7. Monat der Gravidität 1,9 g Salv., Dos. VIII Neosalv., 1,2 g Hg. sal.
21	B. B. XII, 52 II-para 13. VIII. 1913	Infektion fraglich, Kind nach 5 Monaten an Hautausschlag gestorben	W. +	—	Im 4.—9. Monat der Gravidität 3,2 g Salv., 1,25 g Hg. sal.
22	M. F. III. 14 I-para 25. VIII. 1912	fraglich	W +	—	Am Ende der Gravidität 2,9 g Salv., 0,85 g Hg. sal.
23	M. E. XII, 74 I-para 28. IX. 1913	Infektion im 5. Monat der Gravidität	Lues II W. +	—	Am Ende der Gravidität 2,0 g Salv., 0,65 g Hg. sal. + Kali jodat.
24	M. Pf. XII, 49 II-para 23. VII. 1913	Infektion fraglich, 1 Kind nach 5 Wochen gestorben	W. +	—	Im 5. Monat der Gravidität 2.2 g Salv., 1,2 g Neosalv., 0,8 g Hg. sal.
25	R. Sch. XII, 46 I-para 11. VII. 1913	fraglich (wahrscheinlich Konzeption und Infektion)	Lues II W. +	—	Im 7. Monat der Gravidität 3,0 g Salv., 0,75 g Hg. sal.

Mutter			Kind			
Serumreaktion bei der Geburt	Schwangerschaftsdauer Tage	Gew. der Placenta g	Befund des Kindes bei der Geburt	Wassermann des Kindes selbst	Wassermann des Placenta- od. Nabelschnurblutes	Entlassungsgewicht und weiterer Verlauf
W. —	290	800	♂ 51 cm, 3400 g	W. —	—	Am 10. Tag 3250 g. Lebt nach 1/4 Jahr
W. schwach +	271	570	♂ 50 cm, 2980 g	W. —	—	Nach 4 Wochen 3000 g. Lebt nach 2 Jahren
W. —	261	720	♀ 52 cm, 3590 g	W. —	N. — Pl. —	Nach 10 Tagen 3500 g
W. —	245	600	♀ 49 cm, 3500 g	W. —	—	Nach 10 Tagen 3400 g. Gestorben 22. IX. 1913
W. +	fraglich	Nicht angegeben	♀ 41,5 cm, 1700 g (in Fußlage geboren)	W. —	N. —	Nach 5 Tagen 1650 g. Lebt nach 1 1/2 Jahren
W. +	258	650	♀ 50 cm, 3340 g	W. +	—	Am 11. Tag 3280 g. Lebt nach 7 Monaten
W. +	fraglich	400	♀ 45 cm, 2100 g	Nicht bestimmt	—	Am 8. Tag 1900 g. Lebt nach 10 Monaten
W. —	260	500	♀ 50 cm, 3040 g	W. —	N. schwach +	Am 9. Tag 2980 g. Lebt nach 10 Monaten

Nr.	Mutter				
	Name Journ.-Nr. ?-para *Datum der Geburt des Kindes	Alter der Syphilis	Erscheinungen der Syphilis	Behandlung vor der Gravidität	Behandlung während der Gravidität
26	M. L. XIV, 76 I-para 28. IX. 1912	Infektion fraglich	W. +	—	Im 6. Monat der Gravidität 0,9 g Salv., 0,1 g Hg. sal.
27	M. Sch. XII, 85 I-para 22. IX. 1913	Infektion vor der Konzeption	W. +	—	In der letzten Zeit der Gravidität 2,2 g Salv.
28	J. B. XIV, 31 I-para 1. VII. 1912	Konzeption und Infektion	W. +	—	Im Beginn der Gravidität 1,6 g Salv.. 0,9 g Hg. sal.
29	P. H. XIV, 18 I-para 26. VI. 1912	fraglich	W. +	—	Im 8. Monat der Gravidität 0,9 g Salv., 0,3 g Hg. sal.
30	K. E. XIV, 162 IV-para 24. II. 1913	3 Kinder gesund, Konzeption und Infektion	Lues II W. +	—	Im 5. Monat der Gravidität 0,9 g Salv., 0,15 g Hg. sal.
31	F. B. XIV, 14 I-para 30. XII. 1911	fraglich (wahrscheinlich Infektion und Konzeption)	Lues II W. +	—	In der letzten Zeit der Gravidität 2,7 g Salv., 1,0 g Hg. sal.
32	E. Sch. XIV, 4 II-para 4. X. 1911	fraglich (vor 3 Jahren Frühgeburt, gestorben)	W. +	2 Schmierkuren	In der letzten Zeit der Gravidität 1,0 g Salv., 0,8 g Hg. sal.
33	H. K. III, 20 I-para 30. VIII. 1912	Wahrscheinlich Infektion und Konzeption	Lues II W. +	—	In der letzten Zeit der Gravidität 0,9 g Salv., 0,25 g Hg. sal.
34	A. H. 144 III-para 10. II. 1911	Infektion und Konzeption. 1 Kind gesund, 1 Kind an Masern gestorben	Lues II W. +	—	Im 6. Monat der Gravidität 0,5 g Salvarsan (subskapular), 0,3 g Hg. sal.

Mutter			Kind			
Serumreaktion bei der Geburt	Schwangerschaftsdauer Tage	Gew. der Placenta g	Befund des Kindes bei der Geburt	Wassermann des Kindes selbst	Wassermann des Placenta- od. Nabelschnurblutes	Entlassungsgewicht und weiterer Verlauf
W. —	276	670	♂ 48,5 cm, 2800 g	Nicht bestimmt	—	Am 9. Tag 2800 g. Lebt nach 1½ Jahren
W. +	237	610	♂ 45 cm, 2010 g	W. —	—	Nach 5 Wochen 2100 g. Lebt nach ½ Jahr
W. +	270	850	♂ 53,5 cm, 4000 g	W. +	—	Am 10. Tag 4500 g. Lebt nach 1 Jahr 10 Monaten
W. +	274	610	♂ 49,5 cm. 2880 g	W. —	—	Am 14. Tag 3200 g. Lebt nach 2 Jahren
W. +	263	700	♂ 51 cm, 3750 g. Periostitis (luetica?)	W. —	N. —	Nach 4 Wochen 4200 g. Lebt nach 1¼ Jahr
W. —	253	510	♀ 50.5 cm, 3450 g	Nicht bestimmt	—	Nach 10 Tagen 3150 g. Lebt nach 1½ Jahren
W. +	218	500	♂ 46 cm, 2370 g	Nicht bestimmt	—	Nach 14 Tagen 2300 g. Lebt nach 1¾ Jahren
W. +	206	600	♂ 43,5 cm, 2500 g	W. +	—	Am 8. Tag 2300 g. Lebt nach 1¾ Jahren
W. +	303	Nicht angegeben	♂ 50 cm, 3250 g	Nicht bestimmt	—	Am 4. Tag 3000 g. Gestorben am 18. IV. 1911 an Sepsis nach Furunkulose

Nr.	Mutter				
	Name Journ.-Nr. ?-para Datum der Geburt des Kindes	Alter der Syphilis	Erscheinungen der Syphilis	Behandlung vor der Gravidität	Behandlung während der Gravidität
35	K. H. XIV, 45 I-para 30. III. 1912	fraglich	Lues II W. +	—	Im Beginn der Gravidität 0,8 g Salv.
36	L. K. XII, 45 IV-para 3. VII. 1913	3 Kinder sind gesund. Wahrscheinlich Infektion und Konzeption	Lues I u. II W. +	—	I. Beginn der Gravidität 2,8 g Salv., 0,65 g Hg. sal. II. Im 6. Monat der Gravidität 3,2 g Salv., 0,7 g Hg. sal.
37	A. L. XIV, 146 18. II. 1913	Infektion und Konzeption	Lues II W. +	—	Im 7. Monat der Gravidität 0,4 g Salv., 2,4 g Neosalv., 1,09 g Hg. sal.
38	P. D. XII, 20 I-para 9. V. 1913	Konzeption und Infektion	Lues II W. +	—	In den ersten Monaten der Gravidität 3,4 g Salv., 0,95 g Hg. sal.
39	J. R. III, 37 II-para	1 Kind lebt	Lues II W. +	—	Im 6. Monat der Gravidität 0,99 g Salv., 0,35 g Salv.
40	A. H. XIV, 36 13. VII. 1912	fraglich	W. +	—	4 Tage vor der Geburt 0,4 g Salv., 0,05 g Hg. sal.
41	M. A. XII, 88 30. X. 1913	Infektion und Konzeption	Lues II W. +	—	Im 4.—5. Monat der Gravidität 0,8 g Salv., 0,05 g Hg. sal.
42	M. H. XV, 46 I-para 31. VIII. 1912	Infektion und Konzeption	Lues II W. +	—	Kurze Zeit vor dem Partus 0,4 g Salv., 0,05 g Hg. sal.
43	E. K. XIV, 62 I-para 23. VIII. 1912	fraglich	Lues II W. +	—	Kurze Zeit vor dem Partus 1,0 g Salv., 0,35 g Hg. sal.

Mutter			Kind			
Serumreaktion bei der Geburt	Schwangerschaftsdauer Tage	Gew. der Placenta g	Befund des Kindes bei der Geburt	Wassermann des Kindes selbst	Wassermann des Placenta- od. Nabelschnurblutes	Entlassungsgewicht und weiterer Verlauf
W. +	242	500	♂ 44,5 cm, 2600 g	W. +	–	Am 10. Tag 1800 g. Lebt nach 2¼ Jahren
W. —	fraglich	600	♀ 49 cm, 2810 g	W. —	—	Am 17. Tag 2820 g. Gestorben 6. IX. 1913
W. —	219	Nicht angegeben	♀ 44 cm, 1830 g	Nicht bestimmt	—	Am 4. Tag 1600 g. Gestorben 17.III. an Bronchopneumonie
W. +	209	410	♀ 43,5 cm, 2150 g. Pemphigus lueticus. Palpable Milz	—	—	Gestorben nach 7 Tagen
W. +	229	520	♂ 42 cm, 1850 g. Pemphigus (in Fußlage geboren)	Nicht bestimmt	—	Am 3. Tag nach der Geburt gestorben
W. +	167	500	34 cm, 900 g	—	—	Nach 11 Std. gestorben. Sektion: Keine Zeichen der Lues
W. +	139	320	26 cm, 500 g. Abort im 6. Monat	—	—	—
W. +	192	430	♀ 36 cm, 1300 g	—	—	Nach 8 Std. gestorben. Sektion: Keine Zeichen der Lues
W. —	157	500	♂ 39 cm, 1070 g	—	—	Nach 10 Std. gestorb. Sekt.: Hydrocephalus internus. Keine Spirochäten gefunden

Betrachten wir nun die Erfolge, die wir mit der kombinierten Salvarsanquecksilberbehandlung in der Gravidität im Hinblick auf die kongenitale Syphilis erreicht haben, so ergeben sich folgende Resultate:

Von den 43 in graviditate behandelten gebaren 42 Mütter je ein lebendes Kind. Von diesen 42 Kindern starben 5 Kinder in den ersten Lebenstagen.

Die Mutter des totgeborenen Kindes und der fünf post partum gestorbenen Kinder sind wie folgt behandelt worden:

1. Totgeborenes Kind im 6. Monat (Kind 26 cm lang, 500 g schwer). Die Mutter hat 0,8 g Salvarsan und 0,05 g Hydrargyrum salicylicum erhalten.

2. Lebend geborenes Kind I. Dessen Mutter hat 0,9 g Salvarsan und 0,35 g Hg. sal. erhalten. Es stirbt am 3. Tag nach der Geburt und weist Pemphigus an den Händen und Füßen auf.

3. Lebend geborenes Kind II (Frühgeburt im 8. Monat). Dessen Mutter hat 0,4 g Salvarsan und 0,05 g Hg. sal. erhalten. Es stirbt 11 Stunden nach der Geburt. Die Sektion ergibt keine Zeichen der Syphilis.

4. Lebend geborenes Kind III (Frühgeburt im 8. Monat). Dessen Mutter hat 0,4 g Salvarsan und 0,05 g Hg. sal. erhalten. Es stirbt 8 Stunden nach der Geburt. Die Sektion ergibt keine Zeichen der Syphilis.

5. Lebend geborenes Kind IV (Frühgeburt im 8. Monat). Dessen Mutter hat 1,0 g Salvarsan und 0,35 g Hg. sal. erhalten. Es stirbt 10 Stunden nach der Geburt. Die Sektion ergibt einen Hydrocephalus internus; Spirochäten werden nicht gefunden.

6. Lebend geborenes Kind V. Dessen Mutter hat 3,4 g Salvarsan und 0,95 g Hg sal. im Beginn der Gravidität erhalten. Es weist Pemphigus lueticus auf und stirbt nach 7 Tagen.

Von den am Leben gebliebenen Kindern haben:

4	ein	Gewicht	über	4000 g
17	„	„	„	3000 „
10	„	„	„	2500 „
3	„	„	„	2000 „
3	„	„	unter	2000 „

5 Kinder weisen als einziges Zeichen der Lues eine positive Wassermannsche Reaktion auf. Von den Müttern dieser Kinder haben

3 unter 1 g Salvarsan in der Gravidität erhalten, eine Mutter 1,6 g und nur eine 2 g.

Bei den Fällen, in denen die Wassermannsche Reaktion auch im Placentar- resp. Nabelschnurblut angesetzt wird, ist dieselbe in drei Fällen positiv, davon in einem Falle, in dem auch das Serum des Neugeborenen positiv reagiert.

Das Serum der 37 Mütter gibt in 20 Fällen eine positive Wassermannsche Reaktion, d. h. 54 %.

In der Gravidität weisen von 43 Müttern 28 das erste resp. zweite Stadium der Syphilis auf (Plaques, Exanthem, Papeln, Angina luetica), bei 23 Müttern fällt die Konzeption und luetische Infektion zusammen, resp. findet die Infektion in den ersten Monaten der Gravidität statt. Die Erscheinungen des zweiten Stadiums der Lues sind bei den Müttern nach Salvarsanbehandlung in graviditate bei sämtlichen Frauen sub partu als abgeheilt zu bezeichnen. Ich führe diese Tatsache deshalb an, weil nach der Statistik das zweite Stadium der Lues der Mütter unbehandelt oder auch mit Quecksilber behandelt eine bei weitem schlechtere Prognose für das Kind gibt wie bei Lues latens der Mutter bei gleicher Therapie.

Das Verhältnis zwischen Gewicht der Placenta und Fötus verhält sich normal.

Die Schwangerschaftsdauer verhält sich gleichfalls normal, d. h. sie ist relativ länger bei schweren Kindern und kürzer bei Kindern mit geringem Gewicht. Ich führe dies deshalb an, um zu zeigen, daß nicht wie bei chronischen Krankheiten der Mutter das Gewicht hinter der Schwangerschaftsdauer zurückgeblieben ist. Wäre das der Fall, so müßten wir die Ursache hierfür in einer Erkrankung der Placenta resp. des Fötus suchen und hier natürlich in der Syphilis.

Wir halten es für einen großen Vorzug unseres Materials, daß ein großer Teil aller Kinder von dem konsultierenden Pädiater auf Zeichen der Lues untersucht ist. Dabei wird nur bei einem Kinde eine palpable Milz und bei einem Kinde röntgenologisch periostale Auflagerungen auf der Tibia gefunden. Alle anderen Kinder sind klinisch gesund. Sämtliche 37 Kinder zeigen während ihres Aufenthaltes in der Klinik ein gutes Befinden und verhalten sich völlig wie normale Kinder.

Von diesen 37 Kindern sind nach Erhebungen beim Standesamt 3 im ersten Monat, 2 im zweiten Monat nach der Geburt ge-

storben; keines nachweislich an syphilitischen Erkrankungen. Diese Zahlen entsprechen wohl ungefähr der allgemeinen Mortalität unehelicher Kinder, um die es sich hier meist handelt. Ob die lebenden Kinder später Zeichen der Syphilis zeigen, kann ich nicht angeben, da ein großer Teil nicht mehr in Frankfurt weilt. Auf der anderen Seite zeigt die Tabelle, daß länger als 2 Jahre nach der Geburt 7 Kinder, länger als 1 Jahr 19 Kinder und weniger wie 1 Jahr 6 Kinder am Leben sind.

Während ihres Aufenthaltes in der Klinik werden sämtliche Säuglinge, auch wenn sie klinisch wie serologisch keine Zeichen der Lues darbieten, antiluetisch behandelt und nach ihrer Entlassung zur weiteren Behandlung der Säuglingsberatungsstelle überwiesen. Endgültige Erfahrungen über die von uns auf diese Art behandelten Kinder kann ich nicht mitteilen, doch führe ich eine Erfahrung von Markus an, daß die intrauterine Behandlung auf den weiteren Verlauf der angeborenen Syphilis einen deutlich günstigen Einfluß sowohl klinisch als serologisch gezeigt hat.

Was nun die Dosis Salvarsan und Quecksilber betrifft, die wir bei unseren syphilitischen Schwangeren verwandt haben, so sehen wir, daß von den Mißerfolgen nur eine einzige Schwangere in den ersten Monaten der Gravidität eine hohe Dosis (3,4 g Salvarsan und 0,95 g Hg. sal.) erhalten hat, die übrigen vier haben weniger wie 1 g Salvarsan und 0,5 g Hg. sal. erhalten. Von den Kindern mit positiver Wassermannscher Reaktion haben drei Mütter unter 1 g Salvarsan erhalten, eine Mutter 1,6 g und nur eine 2 g.

Wenn wir auch über 1,5 g resp. 2 g Salvarsan und 0,5 g Hg. sal. in einem Falle einen völligen Mißerfolg und in zwei Fällen keinen vollen Erfolg verzeichnen, so ergibt doch unsere Statistik klar und deutlich, daß wir bemüht sein müssen, einer syphilitischen Schwangeren, sobald sie sich in unsere Behandlung begibt, d. h. in jedem Monat der Schwangerschaft eine möglichst hohe Dosis Salvarsan und Quecksilber zu geben und die antiluetische Behandlung möglichst bis zum Ablauf der Schwangerschaft fortzusetzen. Die Chancen, in jedem Stadium der Syphilis ein gesundes Kind zu erhalten, wachsen mit der Dosis und nach unserer Statistik ist die minimal therapeutische Dosis 1,5 g Salvarsan und 0,5 g Hg. sal. Gewiß haben wir auch gesunde Kinder bei einer geringeren Dosis, doch die Sicherheit, ein gesundes Kind zu erhalten, wächst mit der Höhe der angewandten Dosis, und ich muß Galliot durchaus wider-

sprechen, wenn er im Interesse des Kindes eine relativ geringere Dosis bei der Mutter für genügend hält.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkt nochmals unsere Tabellen, so müssen wir von den 43 Fällen 5 Mißerfolge mit völlig ungenügender Behandlung abziehen. Es werden von 38 Frauen 37 lebende Kinder geboren, von denen 5 eine positive Wassermannsche Reaktion aufweisen, d. h. bei der Geburt haben alle Kinder gelebt, 97,4 % sind am Leben geblieben, 15,8 % weisen Zeichen der Syphilis auf. Auf das Gesamtmaterial berechnet waren nach dem 10. Lebenstag noch 86 % Kinder am Leben.

Nach diesen Untersuchungen darf man sich vorstellen, daß wir eine Infektion des Kindes während des intrauterinen Lebens durch Behandlung der Mutter beeinflussen können, und daß bei der Lues in bezug auf die Resultate des Kindes die Salvarsan-Quecksilbertherapie der einfachen Hg-Therapie oder auch bei Kombination mit Jod bei weitem überlegen ist.

II. Experimenteller Teil.

Dieses Ergebnis zeitigt die Fragestellung, auf welche Weise dieser Einfluß zustande kommt. Die Wirkungsweise des Salvarsans auf den Fötus ist nicht geklärt, insbesondere blieb es fraglich, ob überhaupt die Placenta für Arsen durchgängig ist. Für die biologische Funktion der Placenta galt es festzustellen, inwieweit dieselbe chemische Stoffe passieren läßt.

Porak und Sauvage bestreiten den Uebergang von Arsen auf den Fötus. Daunay und Conchision finden im Nabelschnurblut kein Arsen. Der Arsennachweis wird von letzterem in einem Falle versucht, bei dem die Frau 10 Tage nach einer Infusion von 0,6 g Salvarsan entbindet. Von Marecka und Ladis wird bei einem Fötus von 4 Monaten Arsen nachgewiesen. Welander berichtet über positiven Arsennachweis bei 2 Fällen:

In einem Fall stößt die Frau im 5. Monat der Schwangerschaft 38 Tage nach der Injektion einen toten Föt aus. Im zweiten Fall wird 28 Tage nach einer Injektion von 0,45 g Salvarsan ein toter Fötus geboren. Welander sagt: „Daß in diesen beiden Fällen Arsenik, wenn auch in sehr geringer Quantität, in den Fötus gekommen ist, zeigten die Untersuchungen. In dem kleinen viermonatlichen Fötus konnte Arsen, obschon in sehr geringer Menge,

in der Leber nachgewiesen werden, auch in der Placenta war Arsen nachweisbar. Daß in dem letzteren Falle der Fötus eine Zeit nach der Injektion gelebt hat, obschon er dann in der Gebärmutter gestorben ist, geht aus den vorgenommenen Arsenikuntersuchungen hervor. Die Mutter bekam am 24. September eine Injektion von 0,45 g 606; am 21. Oktober gebar sie ein totes Kind. In dem während 12 Stunden am Tage vor der Entbindung entnommenen Urin befanden sich 1,431 mg Arsen. Sowohl in der Placenta wie in der Leber des Fötus war Arsen nachzuweisen, die Menge war aber so gering, daß man die in den Fötus gelangte Quantität für allzu gering halten muß, um einen eigentlichen Einfluß auf die Syphilis des Fötus auszuüben. Daß diese minimale Arsenikmenge keinen Schaden getan, und daß sie in diesen beiden Fällen nicht den Tod des Fötus hat beschleunigen können, dürfte wohl als unbestreitbar betrachtet werden."

M. Béhal findet in 2 Fällen Spuren von Arsen im Nabelschnurblut einige Stunden bis 3 Tage nach der Injektion, desgleichen Bonnaire.

Ueber die Wirkungsweise des Salvarsans auf den Fötus vertreten Girauld und Tissier die Ansicht, daß das Salvarsan gut vertragen wird und keinen toxischen Einfluß auf den Fötus ausübt, sondern daß der Tod des Fötus in utero eher eintritt durch die rapide Vernichtung der Spirochäten und eine Ueberproduktion von Antikörpern als durch das Arsen.

Diese Fragestellung gab den Anlaß für meine Untersuchungen. Ich versuchte den Arsennachweis in der Placenta, im Nabelschnurblut und im Fötus selbst sowohl beim Menschen wie im Tierexperiment.

Die tierexperimentellen Untersuchungen wurden im Kgl. Institut für experimentelle Therapie (Direktor: Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. Ehrlich), die chemischen Untersuchungen im chemisch-physiologischen Institut (Direktor Prof. Dr. Embden) ausgeführt.

Unser Verfahren bei diesen Untersuchungen ist folgendes:

Die zu untersuchenden Organe — die Placenta nach sorgfältiger Entfernung des anhaftenden Blutes — werden durch die Veraschung auf nassem Wege nach A. Neumann vorbereitet. Bei diesem Verfahren werden die Stoffe nicht in gewöhnlicher Weise

verascht, sondern durch ein kräftig wirkendes Oxydationsgemisch aus Salpeter- und Schwefelsäure zerstört. Die Verkohlung wird vermindert durch langsames, beständiges Zufügen dieses Oxydationsmittels. Die Veraschung mit dem Säuregemisch wird in einem gut ziehenden Abzug ausgeführt. Die Organe selbst werden mittels Hackmaschine möglichst zerkleinert, mit einer entsprechenden Menge rauchender Salpetersäure übergossen, d. h. bei Placenta und kleinen Föten mit ca. 60 ccm Salpetersäure. Hierauf das Gemisch 24 Stunden stehen gelassen. Die Salpetersäuredämpfe verrauchen bald und es bleibt eine schmutzig-graue Masse übrig. Nun werden in einem Jenenser Rundkolben 50 ccm konzentrierte Schwefelsäure zum Kochen gebracht und aus einem Hahntrichter das mit Salpetersäure vorbehandelte Organgemisch tropfenweise der Schwefelsäure zugesetzt. Will man größere Mengen Organgemisch der Schwefelsäure zusetzen, so muß die Flamme entfernt werden, um zunächst die Hauptreaktion vorübergehen zu lassen, ehe man weiter erwärmt. Sobald die Entwicklung der braunen Nitrosodämpfe geringer wird, gibt man aus dem Hahntrichter tropfenweise weiteres Salpetersäureorgangemisch hinzu. Um zu entscheiden, ob die Substanzzerstörung beendet ist, unterbricht man das Hinzufließen des Gemisches für kurze Zeit, erhitzt aber weiter, bis die braunen Dämpfe verschwunden sind und beobachtet, ob sich die Flüssigkeit im Kolben dunkler färbt oder gar noch schwärzt. Ist dies der Fall, so läßt man wieder Gemisch zufließen und wiederholt nach einigen Minuten die obige Probe. Wenn nach dem Abstellen des Gemisches und dem Versagen der braunen Dämpfe die hellgelbe oder farblose Flüssigkeit sich bei weiterem Erhitzen nicht mehr dunkler färbt und keine Gasentwicklung mehr zeigt, dann ist die Veraschung beendet. Treten im Rundkolben schwarze Kohleteile auf, so muß durch Zusatz von Schwefelsäure das richtige Verhältnis zur Salpetersäure wieder hergestellt werden. Ist zum Schlusse die Flüssigkeit schwach gelbgefärbt, so wird sie beim Erkalten völlig wasserhell. Zum Schlusse fügt man dreimal so viel Wasser hinzu, wie Säuregemisch verbraucht wurde, erhitzt und läßt das zugesetzte Wasser verdampfen. Dabei entweichen braune Dämpfe, welche von der Zersetzung der entstandenen Nitrosylschwefelsäure herrühren. Gerade diese letzte Prozedur ist wichtig, um auch den letzten Rest salpetrige Säure zu vertreiben — einen Rückstand Salpetersäure bemerkt man eventuell am Geruch. Durch Anwesenheit von Salpetersäure wird der Arsennachweis un-

möglich. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß die Reagenzien sämtlich arsenfrei sein müssen. Die zum Schluß übrigbleibende Substanz ist eine wasserklare Flüssigkeit (zum Teil nach Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse).

Zum Arsennachweis selbst bedient man sich des Verfahrens von Marsh.

Man entwickelt in einer Flasche Wasserstoff durch Einwirkung verdünnter Schwefelsäure auf Zink und fügt dann durch die Trichterröhre das veraschte, wasserklare Organgemisch hinzu. Das entwickelte Gas wird zunächst in einer mit Chlorkalzium gefüllten Röhre getrocknet und entweicht durch eine Röhre aus schmelzbarem Glase, die an mehreren Stellen durch Ausziehen verengt ist. Entzündet man das entweichende Gas (nachdem vorher alle Luft aus dem Gefäß verdrängt ist, um Knallgasexplosion zu vermeiden), so brennt es, wenn es Arsenwasserstoff enthält, mit bläulich-weißer Flamme und Entwicklung weißer Dämpfe. Hält man kaltes Porzellan in die Flamme, so entstehen darauf dunkle Arsenflecken. Erhitzt man die Röhre, die zur besseren und gleichmäßigeren Erhitzung noch mit Kupferdraht umwickelt ist, so bildet sich an der nächstliegenden Verengung ein Arsenspiegel. Nach diesem Verfahren lassen sich noch leicht Spuren von Arsen auffinden (Richter, Lehrbuch der anorganischen Chemie 223).

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten der drei auf die oben beschriebene Art untersuchten Fälle folgen:

W., Journ.-Nr. 1913/14, XII, 28. I-para, Graviditas mens. X. Gonorrhöe. Wassermann negativ. Behandlung im 6. Monat der Gravidität wegen Lues I und II: Hg. sal. 1,2 g (13 Injektionen), Salvarsan intravenös 2,8 g (8 Infusionen), die letzte 0,4 g (vor 4 Wochen). Spontane Geburt eines gesunden Kindes von 2630 g ohne Zeichen der Lues.

Im Nabelschnurblut und in der Placenta ist die Arsenprobe negativ.

R., Journ.-Nr. 1913/14, XII, 34. II-para, Graviditas mens. X. Lues I. Gonorrhöe. Wassermann positiv. Behandlung: 0,35 g Hg. sal. (4 Injektionen), Salvarsan 1,0 g intravenös (3 Infusionen), die letzte 0,4 g (vor 5 Tagen). Patientin kommt während der Behandlung spontan nieder. Kind lebensfrisch, 3850 g, ohne Zeichen der Lues.

Der Arsennachweis in der Placenta und Nabelschnurblut ist negativ.

A., Journ.-Nr. 1913/14, XII, 88. I-para, Graviditas mens. V—VI. Lues II im 4. Monat der Gravidität. Behandlung: 0,05 g Hg. sal. (1 In-

jektion), 0,8 g Salvarsan (2 Infusionen) intravenös. Letzte Salvarsaninfusion 0,4 g vor 2 Tagen. Patientin kommt während der Behandlung spontan nieder. Fötus 26 cm lang, Gewicht 500 g. Frischtot ohne Zeichen der Mazeration (derselbe ist kurz vor der Geburt abgestorben).

Bei der Arsenprobe gibt sowohl die Placenta als auch der Fötus einen geringen, jedoch deutlichen Arsenspiegel.

Bei einem im Gang befindlichen Abort im 3. Monat wird aus anderen Gründen bei einer nicht luetischen Frau 0,3 g Salvarsan intravenös infundiert. 24 Stunden später wird ein frischtoter Fötus ohne Zeichen der Maceration geboren. Es darf deshalb angenommen werden, daß der Fötus zur Zeit der Infusion noch gelebt hat.

In der Placenta wie in der fötalen Leber wird kein Arsen nachgewiesen (Arsennachweis nach Ehrlich-Bertheim, Methode s. u.).

Weiter wurde das Tierexperiment herangezogen, und zwar wurden trächtige Kaninchen und trächtige weiße Mäuse verwandt.

Um im Tierexperiment die vorher beim Menschen beschriebene Versuchsanordnung nachzuahmen, wurde Kaninchen Salvarsan in die Ohrvene infundiert. Zur Infusion selbst benutzt man am besten die Randvene des Ohres. Mit dem Zeigefinger und dem Daumen der linken Hand spreitzt man sich das Ohr, von einer zweiten Person, die das Tier hält, wird die Vene gestaut. Die rechte Hand faßt eine mit feiner Kanüle armierte 20-ccm-Rekordspritze und geht, die Spitze der Kanüle nach unten gerichtet, durch die Haut über der Vene, dann in das Lumen der Vene selbst. Die Stauung wird entfernt und nun sieht man bei langsamem Injizieren die Flüssigkeit durch das Venenlumen laufen. So kann man multiple Infusionen ohne jedes Infiltrat vollenden.

Das Salvarsan wurde in alkalischer $^1/_2$ %iger Lösung verwandt und nach Vorschrift des Kgl. Institutes für experimentelle Therapie zubereitet. Die Technik der Zubereitung der Salvarsanlösung weicht von der jetzt bei der Behandlung des Menschen angewandten etwas ab, ich gebe dieselbe daher wieder. 0,1 g Salvarsan wird im Reagenzglas mit 0,1 g Methylalkohol verrieben, bis gröbere Bestandteile fehlen. Dieses Gemisch wird mit wenigen Kubikzentimeter destilliertem Wasser aufgefüllt und mit 3,4 ccm $^1/_5$-Normalnatronlauge alkalisiert. Bei größeren Mengen Lösung genügen 3,25 ccm $^n/_5$-Natronlauge pro 0,1 g Salvarsanmenge. Die völlig klare, hellgelbe Lösung

wird dann auf ein Volumen von 20 ccm mit physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt.

Ich gebe als Beispiel das Protokoll eines Versuches wieder:

Silbergraues Kaninchen, gravid, 2400 g schwer, Temperatur normal.

Datum	Infusion	Salvarsanmenge pro kg Tier	Salvarsanmenge pro Infusion	Flüssigkeitsmenge	Gewicht des Tieres
6. Juni	1. Infusion	0,025 g	0,06 g	12 ccm	2400 g
7. „	2. „	0,03 „	0,0735 „	14,7 „	2450 „
9. „	3. „	0,03 „	0,075 „	15,0 „	2500 „
11. „	4. „	0,035 „	0,0875 „	17,5 „	2500 „
13. „	5. „	0,04 „	0,1 „	20,0 „	2500 „
15. „	6. „	0,04 „	0,096 „	19,2 „	2400 „
	6 Infusionen	=	0,4920 g Salvarsan		
16. „	Partus: 6 Junge: 3 frischtot, 2 mit Chloroform getötet.				
16. „	1 stirbt in der Nacht.				

So wurden vier Kaninchen systematisch behandelt und es erhielten im ganzen:

Tier I:	6 Infusionen	= 0,492	g	Salvarsan
Tier II:	4 „	= 0,23015	„	„
Tier III:	6 „	= 0,5275	„	„
Tier IV:	6 „	= 0,374	„	„

Weder in der Placenta noch in den Föten konnte Arsen nachgewiesen werden.

Weiter wurde zwei trächtigen Kaninchen die toxische Dosis von Salvarsan infundiert.

Tier I: Körpergewicht 2400 g.

Dem Tier wird 0,11 g Salvarsan pro kg Tier = 0,264 g Salvarsan (Gesamtmenge) in 26,4 ccm Flüssigkeit injiziert. Das Tier stirbt bald nach der Infusion.

Der Uterus enthält 6 Föten mit einem Gesamtgewicht von 78 g, 6 Placenten mit einem Gesamtgewicht von 41 g.

Tier II: Körpergewicht 2200 g.

Dem Tier wird 0,08 g Salvarsan pro kg Tier = 0,176 g Salvarsan (Gesamtmenge) in 35,2 ccm Flüssigkeit injiziert. Das Tier stirbt nach 4 Stunden.

Der Uterus enthält 6 Föten mit einem Gesamtgewicht von 78 g, 6 Placenten mit einem Gesamtgewicht von 41 g.

In allen Placenten und allen Föten ist der Arsennachweis negativ: die Kontrolle der inneren Organe des Muttertieres gibt eine starke positive Reaktion.

Versuchsanordnung bei Mäusen.

Es werden 6 trächtigen Mäusen je $^1/_{300}$ ccm Salvarsan in die Schwanzvene infundiert. 3 Mäuse werden 20—30 Minuten nach der Infusion, die anderen 3 $1^1/_2$ Stunde nach der Infusion durch Entbluten getötet; einer einzigen Maus wird $^1/_{150}$ ccm Salvarsan subkutan injiziert, dieselbe wird 20 Minuten nach der Infusion getötet. Der Arsennachweis geschieht nach der Methode Ehrlich-Bertheim. Es wird nach dieser Methode das Salvarsan in Gefrierschnitten der Placenta und der fötalen Leber im Gewebe selbst nachgewiesen und zwar mit einer salzsauren Lösung von p-dimethylamido-benzaldehyd, der noch zur stärkeren Reaktion gesättigte Sublimatlösung zugefügt wird, auf Salvarsan geprüft. Das Reagens selbst wird folgendermaßen zubereitet: p-dimethylamido-benzaldehyd wird in einem ungefähr doppelten Volumen konzentrierter Salzsäure gelöst. Beim Auffüllen erkalteter gesättigter Sublimatlösung entsteht zunächst ein dickgelber Niederschlag, der durch weiteren Zusatz von Sublimatlösung verdünnt wird. Durch Zusatz konzentrierter Salzsäurelösung gibt es eine helle, klare Lösung, die nach Filtrieren gebrauchsfertig ist. Enthält das Gewebe Salvarsan, so färbt sich dasselbe mit dieser Lösung gelb oder orange. Kleine Salvarsandepots treten durch Gelbfärbung der betreffenden Bezirke hervor.

Die Placenten der ersten drei Tiere, die nur 20 bis 30 Minuten gelebt haben, sowie die Placenta der subkutan injizierten Maus geben ein negatives Resultat. Die Placenta der drei Mäuse, die $1^1/_4$ Stunde nach der Infusion gelebt haben, nehmen nach ca. 5 Minuten eine gelbliche Färbung an. Die Föten geben sämtlich ein negatives Resultat, desgleichen das Fruchtwasser.

Dieselbe Versuchsanordnung wurde noch zur Kontrolle bei einem graviden Kaninchen angewandt, das 3 Stunden nach Infusion von 0,224 g Salvarsan (0,08 g pro kg Tier) getötet wurde. In der Placenta konnte deutlich Arsen nachgewiesen werden; Föten wie Fruchtwasser geben ein negatives Resultat.

Zusammenfassung.

Der Arsengehalt der Placenta entspricht dem Arsengehalt des in der Placenta kreisenden mütterlichen Blutes.

Eine nicht erkrankte Placenta ist für Arsen nicht durchgängig.

Bei syphilitischer Erkrankung der Placenta kann Arsen durch die Placenta hindurchgehen (siehe Fall A. J.-Nr. 1913/14, XII, 88, S. 43). Ein Urteil über die Häufigkeit des Arsenüberganges durch die syphilitische Placenta kann nicht abgegeben werden.

Die Erfolge bei der Behandlung der kongenitalen Lues des Kindes durch Salvarsan muß wohl in der Hauptsache der primären Beeinflussung der mütterlichen Lues zugeschrieben werden. Die Wirkung ist wahrscheinlich eine prophylaktische resp. hemmende in bezug auf die Erkrankung der Placenta.

Das Salvarsan wird von den schwangeren Frauen gut vertragen. Abort oder Blutungen treten nach intravenöser Infusion von Salvarsan nicht auf. Ein Absterben des Fötus nach einer Salvarsaninfusion ist nicht beobachtet worden.

Von 37 in der Schwangerschaft kombiniert mit Salvarsan und Quecksilber genügend behandelten Mütter werden in 97,4 % lebende Kinder geboren. Von sämtlichen 43 mit Salvarsan und Quecksilber in der Schwangerschaft behandelten Müttern sind nach den ersten 10 Lebenstagen noch 86 % am Leben, 15,8 % der Kinder weisen bei der Geburt eine positive Wassermannsche Reaktion auf.

Die Aussicht, in jedem Stadium der maternen Syphilis ein lebendes, gesundes Kind zu erhalten, steigt mit der injizierten Dosis. Die untere Grenze der therapeutischen Dosis liegt bei 1,5 g Salvarsan + 0,5 g Hydrargyrum salicylicum; in einem geringen Prozentsatz kann auch unterhalb dieser Dosis ein gesundes Kind geboren werden.

Kinder syphilitischer Mütter müssen auch ohne klinische oder serologische Zeichen der Syphilis nach der Geburt antiluetisch behandelt werden.

Literatur [1]).

Audelbert und Berny, Salvarsan et Grossesse. Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. de Paris, Dez. 1912, Nr. 9 p. 1056.
Baisch, Erfolge und Aussichten der Behandlung der hereditären Lues. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1911, 34 Nr. 3.
Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 5.
Derselbe, Med. Klinik 1911, Nr. 41.
Bar, Résultats donnés par le néo-salvarsan à la clinique Tarnier. Presse médicale 1911, Nr. 16 S. 147 und Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. Juillet 1912.
Bobry, Annales de maladie vénérienne 1913, Nr. 1.
Brisson, Recherches faites sur la réaction de Wassermann et sur les résultats obtenus par l'emploi du salvarsan et du néo-salvarsan chez les femmes en grossesse et les nouveau-nés. Thèse de Paris 1913.
Fabre und Bournet, Injection de salvarsan chez la femme en grossesse. Soc. obst. de France 10.—12. Oktober. Ref. La Presse médicale 1912. Nr. 97.
Dieselben, De l'emploi du 606 dans le traitement de l'hérédo-syphilis. Lyon médicale Nov. 1912.
Fabry, Zur Behandlung der tertiären Syphilis mit Salvarsan.
Fournier, Hereditäre Syphilis. Deren Prophylaxe und Therapie. Dresden 1910.
Galliot, La syphilis de l'enfant et son traitement par le salvarsan. Archives de Médecine des enfants Déc. 1913, Nr. 12.
Girauld et Tissier, Quatre observations de 606 en quatre cas de la grossesse.
Gluck, Kurzer Bericht über 109 mit 606 behandelte Luesfälle.
Heden, Klinische Beobachtungen über die Einwirkung des Salvarsans und der Kombination von Salvarsan und Quecksilber auf den Fötus. Dermatol. Wochenschr. 1914, Bd. 58 Nr. 13.
Heinecke und Jaffe, Weitere Mitteilungen über Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 6.
Holth, Marie, Salvarsanbehandelte Mütter und ihre Kinder. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 10.
Jeanselme, Traitement systématique de femmes syphil. par le salvarsan. Soc. franç. de dermatol. et de syphilographie 5 déc. 1912. Ref. La Presse médicale Nr. 103.
Derselbe, La Presse médicale 1912, Nr. 103 p. 1813.
Jeanselme, Verne, Bloch, Ueber die Behandlung schwangerer Frauen mit Salvarsan.
Dieselben, Bull. d'hôp. 1912, p. 130.
Jeanselme, Laigne et Touraine, Société médicale 14. Okt. 1910.
Jeannin, La Presse médicale 6. Jan. 1912, Nr. 2 p. 14.

---

[1]) Einen Teil der Literatur verdanke ich Herrn Dr. Benario, Mitglied des Kgl. Institutes für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.

Langer, Ueber die Salvarsantherapie bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Med. Klinik 1911, Nr. 20.

Lemeland, Salvarsan en Obstétrique. L'obstétrique 4. April 1911.

Lemeland et Brisson, 52 Beobachtungen an Frauen mit Salvarsan und Neosalvarsan behandelt. Soc. obst. de France 1912, 10.—12. Okt. Ref. La Presse médicale 1912, Nr. 97 p. 991.

Leredde, Salvarsanbehandlung der Syphilis bei der graviden Frau. Journ. de méd. de Paris 1913, Nr. 13.

Levis, Harold J., Salvarsan in pregnancy. Journ. of Americ. Med. Assoc. 1912, August 24th p. 662.

Derselbe, Dermatologische Wochenschr. 1912, Nr. 51.

Marcus, Klinische Beobachtungen über die Prognose der kongenitalen Syphilis. Arch. f. Derm. 1913, Bd. 116 Heft 1.

Miller, W. Th., Syphilis in der Schwangerschaft. Cleveland med. Journ. 1912, Juli. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 51.

Potocki, Bulletin médical, 22. Juli 1911.

Sauvage, De l'emploi de salvarsan chez les femmes enceintes syphilitiques. Soc. obst. de France, 10.—12. Oktober 1912.

Sbilinsky, Unterbrechung der Schwangerschaft nach Salvarsaninjektion. Wratsch Gaz. 1912, Nr. 27.

Schreiber, Berl. med. Gesellschaft 22. Juni 1910.

v. Szily, P., Prophylaxe des luetischen Abortes und der Säuglingssyphilis. Wiener med. Wochenschr. 1912, Nr. 49.

Tissier, Quatre observations de femmes traitées par le 606 pendant la grossesse. La Presse médicale 1912, Nr. 24.

Welander, Einige Versuche zur Behandlung der Syphilis mit Asurol, Atoxyl, Quecksilber, Injektion von Ehrlich „606", sowie mit Hektine und Hekt-argyre. Nordisk Medicinskt Arkiv 1911, Abteilung II Nr. 1.

v. Zeißl, Einige Bemerkungen zur Behandlung mit Salvarsan. Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 4.

Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 40.

III.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S. [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. J. Veit].)

Ueber den Einfluß der Ovarientransplantation.

Ein Beitrag zur Entstehung der Osteomalacie.

Experimentelle Studien.

* * *

Mit Tafel I.

Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre lassen die Bedeutung der Ovarien für den weiblichen Organismus in einem helleren Lichte erscheinen. Durch eine Fülle von Beobachtungen ist festgestellt, daß die Wirkung des Eierstocks sich nicht nur auf die Genitalien, sondern auch auf den Gesamtorganismus des Weibes erstreckt.

Was den Einfluß der Ovarien auf Stoffwechsel, speziell den Kalkstoffwechsel anbelangt, so wurde er seit Fehlings[1]) epochemachender Entdeckung der heilenden Wirkung der Kastration auf die Osteomalacie von verschiedenen Autoren in exakten Stoffwechseluntersuchungen oder bei chemischen Analysen der Knochen und Weichteile kastrierter und nicht kastrierter Tiere sowie bei Zufuhr von Ovarialsubstanz erforscht. Doch die wichtige Frage, wie die Ovarialfunktion den Kalkstoffwechsel beeinflußt, scheint mir noch nicht ganz geklärt zu sein.

Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob durch Ovarialtransplantation auf andere Tiere Osteomalacie erzeugt werden könne. Es ist eine von vielen Autoren, wie Knauer[2]), Grigorieff[3]), Rib-

[1]) Fehling, Arch. f. Gyn. 1891, Bd. 39 S. 145; 1895, Bd. 48 S. 272 und Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894, Bd. 30 S. 471.

[2]) Knauer, Zentralbl. f. Gyn. 1896, S. 524; 1897, S. 824; 1898, S. 201 und Arch. f. Gyn. 1900, Bd. 60 S. 322.

[3]) Grigorieff, Zentralbl. f. Gyn. 1897, S. 663.

bert[1]) u. a. bereits bestätigte Tatsache, daß das autotransplantierte Ovarium in den meisten Fällen gut einheilt und ernährt wird und gut funktionieren kann. Bei dem heterotransplantierten Ovarium ist der Erfolg ganz unsicher und auch das homoiotransplantierte Ovarium degeneriert meist schon nach kurzer Zeit, wie z. B. in den Versuchen von Marchese[2]), Herlitzka[3]) u. a., während andere [Knauer (l. c.), Ribbert (l. c.), Basso[4]) u. a.] über gelungene Versuche berichten, nach welchen die Ovarien nicht nur in ihrer morphologischen Struktur erhalten bleiben, sondern auch eine regelmäßige normale Ovulation beobachtet werden konnte. C. Foà[5]), Mc Cone[6]) u. a. konnten sogar eine Gravidität beobachten. Sehr interessante Versuche für die Möglichkeit der Befruchtung hat Guthrie[7]) gemacht: bei reinrassigen weißen und schwarzen Hühnern wurden die Ovarien ausgetauscht, unter den Nachkommen waren dann neben weißen auch schwarze sowie gefleckte Küken.

Will man eine Ueberfunktion der Ovarien im Körper herbeiführen, so muß man sie durch Transplantation bewirken. Die Ueberfunktion konnte schon von anderen Autoren durch Injektion oder Fütterung von Ovarialsubstanz nicht erzielt werden, während die durch Ausfall oder Insuffizienz der Ovarialtätigkeit hervorgerufenen Störungen durch die Zufuhr von Ovarialsubstrat mit Erfolg bekämpft werden; in meinen Experimenten wurden durch die Injektion von Ovarial- oder Corpus-luteum-Extrakt die eigentlichen Ovarien deutlich beschädigt, wie auch Adler[8]), Bucura[9]) u. a. berichtet haben.

Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß Plastik von gleichen Individuen eher gelingt, als die Uebertragung von einem anderen Menschen (Homoioplastik), und auch da ist der Blutsverwandtschaft im engeren Sinne der Vorzug einzuräumen. Daher habe ich von vornherein bei meinen Versuchen auch die Blutsverwandtschaft, die doch ein äußerst

---

[1]) Ribbert, Arch. f. Entwicklungsm. d. Organ. 1898, Bd. 7 S. 688.

[2]) Marchese, Arch. ital. di gin. 1899. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1899, S. 951.

[3]) Herlitzka, zit. nach Schultz, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 16 S. 951.

[4]) Basso, Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 77 S. 51.

[5]) Foà, zit. nach Biedl, Innere Sekretion, 1913, 2. Aufl., T. II S. 281.

[6]) Cone, Amer. Journ. of obstetr. Aug. 1899.

[7]) Guthrie, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2201.

[8]) Adler, Arch. f. Gyn. 1911, Bd. 95 S. 349.

[9]) Bucura, Zeitschr. d. Heilk. 1907, Bd. 28 (N. F. Bd. 8) S. 147.

begünstigender Faktor ist, zwischen den beiden Tieren, bei denen ein Gewebeaustausch vorgenommen werden soll, genau zu berücksichtigen beabsichtigt.

Das Resultat der Ovarialtransplantation ist nicht immer das gleiche. Ihr Gelingen ist von verschiedenen Faktoren abhängig: Asepsis, Ernährungszustand am neuen Standort, Größe der Transplantate und Art der Transplantation. Die Notwendigkeit der Asepsis ist bekannt. In der Regel überpflanzt man die Transplantate in der subkutanen, intramuskularen oder intraperitonealen Region. Foges[1]) verpflanzte das Ovarium in die Milz, eine für die Vaskularisation des Pfröpflings besonders günstige Stelle, und fand nach 9 Monaten an der Autotransplantationsstelle nur eine bindegewebige, pigmentierte Narbe. Nattraß[2]) transplantierte außer an dieser Stelle auch in die Nieren und in das Periost und fand kurz nach der Operation fettige Degeneration der Zellen und leichte Schwellung der Ovarien, die am stärksten bei der subkutanen Transplantation, am geringsten bei der in die Milz war. Später nahm der Umfang des Ovariums wieder ab, und es trat eine Bindegewebebildung ein, aber auch eine bleibende Entwicklung von Eizellen, wenn auch nicht in dem Grade, wie vor der Operation. Garrè[3]) sagt: „Je reichlicher der Mutterboden vaskularisiert ist, um so üppiger und rascher wird die Transplantation mit Blut versorgt sein.“ Ribbert[4]) betont, daß der weniger günstige Erfolg der Transplantation in die Leber, Milz und in das Knochenmark auf der stärkeren Blutung beruht, die das verpflanzte Schilddrüsenstückchen in ein die Ernährung hemmendes Koagulum einbettet, daß ferner die Blutung bei subkutaner Verpflanzung sehr gering ist und daher sich günstige Resultate ergeben. Mauclaire[5]) erklärt das häufige Fehlschlagen der Ovarialtransplantation aus der ungenügenden Gefäßversorgung und empfiehlt die Gefäßvereinigung bei der Ueberpflanzung. Lissjansky[6]), der die

---

[1]) Foges, Wiener klin. Wochenschr. 1907, S. 615 und 1908, S. 271.

[2]) Nattraß, zit. Frommels Jahresber. 1911.

[3]) Garrè, Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Stuttgart 1906, T. I S. 202.

[4]) Ribbert, Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte, 80. Vers. zu Köln 1908, T. II S. 7.

[5]) Mauclaire, Arch. gen. chir. Nr. 12, 25. Dez. 1908, aus La Gyn. p. 284.

[6]) Lissjansky, zit. Frommels Jahresber. 1911, S. 97.

Ovarialtransplantation in die Uteruswand untersucht, bemerkte, daß die Stelle für die Transplantation nicht geeignet ist, weil der Druck, den ihre massigen Wände auf das Ovarium ausüben, schon an und für sich seine Atrophie herbeiführt. Cramer[1]) empfiehlt, das Ovarium zu spalten, einen Teil des Stromas zu entfernen und das Organ in auseinandergeklapptem Zustande einzupflanzen, da so die Ernährung am besten garantiert sei. K. Garrè (l. c.) ist der Ansicht, daß die Schwierigkeit der Einheilung der Transplantate mit dem Volumen der Transplantation steigt, während die peripher gelegenen Teile die größten Chancen haben, anzuheilen, weil das Zentrum der Transplantation durch Nekrose wegen ungenügender Ernährung zugrunde geht.

Die Zeitdauer, während welcher Transplantate funktionell erhalten bleiben, ist nicht begrenzt. Selbst in der Autotransplantation sind von einigen Autoren deutlich regressive Veränderungen nach kurzer Zeit beobachtet worden, während andere noch nach einem Jahre gut funktionierende Transplantate konstatiert haben, z. B. Mauclaire[2]) bei einer jungen Frau mit doppelseitiger Salpingoophoritis. Er hat die exstirpierten Ovarien wieder überpflanzt, und seit dem Eingriff traten die Menses sehr regelrecht ein, ebenso war nach 8 Jahren noch keinerlei Ausfallserscheinung zu bemerken. Tuffier[3]) stellte fest, daß bei Autotransplantation in 27 Fällen (von 109) Zeichen einer periodischen monatlichen Kongestion nach 2—6 Monaten eingetreten sind und über 18 Monate anhielten. Kawasoye[4]) fand bei Autotransplantation schon nach 90 Tagen Atrophie und Verödung der Follikel.

Es ist bekannt, daß das transplantatierte, eingeheilte Ovarium innersekretorisch gut funktionieren kann und selbst bei der Anwesenheit nur eines Teiles der Ovarien auch funktioniert. Die nach der Kastration unvermeidliche Hemmung der Entwicklung oder Atrophie der Genitalien kann durch die Ovarialüberflanzung ausbleiben, wie Knauer (l. c.), Halban[5]) u. a. festgestellt haben.

Unsere Kenntnisse über den Kalkgehalt im Blute sind noch

---

[1]) Cramer, Verh. d. Deutschen Ges. f. Gyn. Bd. 13 S. 542—543 und Gyn. Rundschau 1909, p. 594—596.

[2]) Mauclaire, La Gyn. 1909, p. 266.

[3]) Tuffier, La Gyn. 1911, p. 707.

[4]) Kawasoye, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71 S. 325.

[5]) Halban, Wiener klin. Wochenschr. 1899, S. 1243. Verh. d. Deutschen Ges. f. Geb. u. Gyn., IX. Kongr. Gießen 1901. Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 736.

sehr gering und relativ jungen Datums, während die anderen physikalischen, chemischen und biologischen Eigenschaften des Blutes schon seit langem Gegenstand des Studiums waren und vielfach schon im wesentlichen bekannt sind. Dies mag zum Teil darin seinen Grund haben, daß die Kalkbestimmung im Blut nicht zu den einfachen und ganz leicht ausführbaren chemischen Operationen gehört, vielmehr eine besondere Sorgfalt erfordert, und daß die meisten Methoden ziemlich ungenau sind und keine gleichmäßigen Resultate ergeben. Da bis jetzt in der Literatur die mannigfaltigsten Kalkbestimmungsmethoden vorgeschlagen werden, ist es klar, wie schwierig oder ungenau der Weg ist.

Am besten erscheint mir die von Neumann[1]) angegebene, von Aron[2]), Abderhalden und Hanslian[3]) modifizierte Methode, weil die Veraschung ganz leicht und sicher vor sich geht. Einige Autoren wie Lamers[4]) untersuchten nur auf Serumkalk, Rona und Takahashi[5]) und Webster[6]) konnten die Feststellung machen, daß ein Blutkörperchen 0,0025 bis 0,0035 % Kalk enthielt. Bei meinen Experimenten werde ich nach modifizierter Neumannscher Methode vorgehen.

Während die Mineralbestandteile der Knochenerde ziemlich konstant sind, sind sie in den ganzen, besonders frischen Knochen immer stark schwankend. Dies erklärt sich aus der Schwierigkeit, die Knochensubstanz durch Lufttrocknen ganz wasserfrei zu machen und von den Knochen die Knorpel, Muskeln, Sehnen, Nerven u. a. gut zu entfernen. Diese Schwankungen hängen auch von der Entwicklungsperiode und der Nahrung ab. Nach E. Voit[7]) zeigt der Knochen bei fortschreitendem Wachstum eine Zunahme an Kalk: Die trockene Rinde des Humerus enthielt bei einem 35 Tage alten Hund auf 32,25 % Asche 17,04 % CaO, bei einem 64 Tage alten

---

1) Neumann, Zeitschr. f. phys. Chem. 1903, Bd. 37 S. 115 und Arch. f. Anat. u. Phys. 1905, S. 208.

2) Aron, Abderhaldensche Handb. der biochem. Arbeitsm. 1910, Bd. 1 S. 386.

3) Abderhalden und Hanslian, Zeitschr. f. phys. Chemie 1912, Bd. 80 S. 121 und Abderhaldensche Handb. d. biochem. Arbeitsm. 1912, Bd. 6 S. 379.

4) Lamers, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 71 S. 173.

5) Rona und Takahashi, Biochem. Zeitschr. 1911, Bd. 31 S. 336.

6) Webster, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 73 S. 829.

7) Voit, Zeitschr. f. Biologie 1880, Bd. 16 S. 55.

auf 41,32 % Asche 21,40 % CaO; die spongiöse Substanz enthielt bei ersterem auf 30,45 % Asche 15,92 % CaO, bei letzterem auf 33,71 % Asche 16,87 % CaO. Nach Wildt[1]) befindet sich in der Knochenasche eines neugeborenen Kaninchens 52,17 % CaO. Bei einem 1 Monat alten Tiere stellte er 51,91 %, bei einem 1jährigen 52,61 % CaO fest. Also gilt es, in jeder experimentellen Reihe möglichst gleichgroße und gleichalterige Tiere zu nehmen.

Es ist schon von E. Voit (l. c.) und F. Voit[2]), Aron und Sebauer[3]) festgestellt worden, daß bei einer Nahrung, der es an Kalk mangelt, eine Kalkverarmung der Knochen eintritt. Daher muß man den Versuchstieren genügend kalkhaltiges Futter geben.

Ich glaube nun meine Aufgabe zu lösen, wenn ich folgende Fragen beantworte:

1. Gelingt es, durch die Transplantation von fötalen kindlichen oder schwesterlichen Ovarien auf das mütterliche oder schwesterliche Tier Ueberfunktion der Ovarien zu erzielen?

2. Wie wird durch Ueberfunktion der Ovarien der Kalkgehalt im Blute und in den Knochen beeinflußt?

3. Wie verhält sich der Kalkgehalt in den zur Kontrolle angewandten Tieren, denen die Ovarien exstirpiert, die mit Corpus-luteum-Extrakt oder Ovarialextrakt injiziert sind und an denen gar keine Operationen oder Behandlungen vorgenommen worden sind?

Gelänge es, zwischen Kalkgehalt in dem Blut und in den Knochen einen sicheren Zusammenhang festzustellen, so könnte mir diese Tatsache sowohl zur Erklärung der Anschauung über die Funktion der Ovarien, als auch vielleicht zur Klärung der Frage nach der Entstehung der Osteomalacie dienen.

Alle Tiere, die zu meinen Versuchen verwendet wurden, sowohl schwangere als nicht schwangere Kaninchen, hatten ein Alter von 2—18 Monaten. Um sicher nur gesundes Material zu den Versuchen zu gewinnen, wurden die Tiere nicht sofort verwendet, sondern vorerst eine Woche lang gleichartig gefüttert und kontrolliert.

Der Kalk findet sich im Blute nur in ganz kleinen Quantitäten. Möglichst große Kalziummengen, etwa einige Zentigramm, zu gewinnen, davon konnte bei meinem Material keine Rede sein. Unter diesen Umständen erschien es zunächst sogar fraglich, ob man bei

[1]) Wildt, Landwirtschaftliche Versuchsstation 1872, Bd. 15 S. 404.

[2]) Voit, F., Zeitschr. f. Biol. 1892, Bd. 29 S. 325.

[3]) Aron und Sebauer, Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 8 S. 1.

den wenigen Milligrammen, die man schließlich in Händen hat, auch genügend sichere Resultate erhalten könne. Glücklicherweise ist gerade bei den Kalkbestimmungen die Genauigkeit sehr groß, und es konnten in den meisten Fällen auch bei diesen minimalen Mengen Kontrollanalysen ausgeführt werden, die bis auf wenige Dezimilligramme übereinstimmende Resultate ergeben.

Im hiesigen physiologischen Institut[1]) habe ich zunächst viele Versuche mit Kuh- und Pferdeblut, sodann mit Kaninchenblut angestellt, das ich in verschiedenen Mengen von 100, 50, 40, 30, 20, 10 g verwandte. Alle Versuchsreihen wurden nach der Gewichtsanalyse des Blutes folgendermaßen behandelt:

Vor der Blutentnahme wurde das Tier gewogen und ihm sodann 15—40 g Blut entnommen. Bei der Bestimmung der Gesamtmenge von Kalzium in dem Blute verfuhr ich bei allen Versuchsreihen ganz gleichmäßig. Nach der völligen Veraschung wurde die zweifache Menge destilliertes Wasser eingegossen und 10 Minuten lang gekocht. Nach dem Erkalten gab ich dann das vierfache Volumen 96%igen Alkohols hinzu und ließ den Kolben 12 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur stehen. Dann filtrierte ich ab, wusch mit Alkohol (70%) gut aus und löste den Niederschlag wiederum in einer kleinen Menge des Säuregemisches. Den ganzen Vorgang wiederholte ich. Das so zweimal gewonnene Kalziumsulfat wurde in Platintiegeln bis zur Konstanz geglüht.

Erst eine Woche nach der Blutentnahme habe ich das Tier operiert. Vor der Operation wurde das Operationsfeld rasiert und mit Jodtinktur desinfiziert. Die Operation wurde stets unter Aethernarkose ausgeführt.

Die Transplantation ging folgendermaßen vor sich:

Nach strenger Desinfektion wurde den schwangeren Tieren die Bauch- und Uteruswand aufgeschnitten, die Föten, Placentae und Eihäute exstirpiert, zuletzt die Uteruswunde durch eine fortlaufende Katgutnaht geschlossen. Die weiblichen Föten wurden kastriert und die Ovarien in das Mesometrium am Uterushorn, in die Bauchmuskeln und zwischen Muskeln und Peritoneum des mütterlichen Tieres verpflanzt. Zum Schlusse wurde das Peritoneum und die sonstige Bauchwand durch je eine fortlaufende Naht geschlossen. Bei den Transplantationen von Tier auf Tier wurde zu gleicher Zeit an zwei Tieren operiert, sodann das zu transplantierende Objekt in der physiologischen Kochsalzlösung von 37° C aufbewahrt und das anhaftende Blut beseitigt, hierauf wurde es sofort dem

[1]) Für die liebenswürdige Anleitung bei den ersten diesbezüglichen Versuchen bin ich Herrn Prof. Dr. E. Abderhalden zu großem Dank verpflichtet.

anderen Tier in das Knochenmark und die oben erwähnten Orte überpflanzt.

Die Kastration ging folgendermaßen vor sich:

Nach Längsschnitt in der Medianlinie wurden die Eierstöcke am Mesovarium mit einer Pinzette gefaßt und hervorgezogen, dann das Mesovar abgeklemmt und abgetrennt, wobei immer darauf geachtet wurde, lieber zu viel als zu wenig Gewebe mitzunehmen; es geschah auch wohl, daß manchmal ein Stück Tube mitentfernt wurde. Die Unterbindung wurde nach der Entfernung des Ovariums ausgeführt und die Klemme abgenommen. Zum Schluß wurde das Peritoneum durch eine fortlaufende Katgutnaht, Haut und Muskel durch Seide geschlossen.

Corpus luteum- und Ovarialextrakt wurden in folgender Weise angewandt:

Das reine Corpus luteum oder das vom Corpus luteum ganz befreite Ovariumgewebe — Follikel und interstitielle Drüse — wurde in grobe Stücke zerschnitten, dann durch eine Fleischhackmaschine getrieben, der Brei mit destilliertem Wasser wiederholt gewaschen, bis die Gewebe ganz blutfrei wurden, dann wurde das zehnfache Volumen destilliertes Wasser hinzugegossen, und das Ganze 24 Stunden in den Eisschrank gestellt und dann filtriert.

Nach der Operation und Injektion wurden alle Tiere gleichartig genährt und gepflegt. Nach der Ovarialtransplantation habe ich 2mal, im 2. und 3. Monat nach der Operation, obige Methode der Kalkbestimmung in Anwendung gebracht; dann wurden die Tiere getötet und die transplantierten Ovarien sowie alle Körperteile genau untersucht. Nach der Kastration wurde an dem Tier 2mal — im 1. und 3. Monat nach dem Eingriff — die Kalkbestimmung im Blut ausgeführt, dann wurde es getötet und alle Körperteile kontrolliert. Die Kalkbestimmung bei den Injektionen geschah 2mal — 1 Woche vor Behandlung und 1 Woche nach vollendeter Injektion —.

Das Töten der Tiere geschah mit Chloroform. Kurz zuvor wurden die Tiere gewogen; bei denen, welche starben, wurde das zu untersuchende Objekt dem noch lebenswarmen Kadaver für histologische und chemische Versuche entnommen, zu gleicher Zeit alle übrigen Organe besichtigt und auf ihren Zustand untersucht.

Die Tiere, denen die entsprechenden normalen Objekte zum Vergleiche mit den durch die betreffenden Experimente veränderten entnommen wurden, sind vollständig gleichartig behandelt worden; eine Woche lang wurden sie genährt, die Kalkbestimmung im Blut wurde ausgeführt, 2mal nach dem 2. und 3. Monat wurde der Kalk bestimmt, dann wurden sie ebenfalls mit Chloroform getötet, alle Organe genau kontrolliert und die Knochenkalkbestimmung und histologischen Untersuchungen ausgeführt.

Erwähnen möchte ich noch, daß die Kontrolltiere der gleichen Jahreszeit, gleichen Rassen und gleichen Ernährung entstammen, da durch die Brunst usw. auch Veränderungen im histologischen Bilde zu gewärtigen sind.

Die Knochen, Os innominatum, Os sacrum et Os femoris, wurden vollständig von Muskeln, Sehnen, Nerven, Gelenkkapseln und Knorpeln befreit. Außer dem Oberschenkelbein wurden die Knochen nach der Reinigung mit einem trockenen Tuch getrocknet und gewogen — diese nenne ich frische Knochen —, solche, die dann durch Luft getrocknet und nach 24 Stunden wieder gewogen werden, bezeichne ich als lufttrockene Knochen. Sie wurden nach der Gabrielschen[1]) Methode in Knochenerde umgewandelt, die durch Salzsäure zunächst gelöst und mit Ammoniak schwach alkalisch gemacht wurde. Dann wurde so lange Essigsäure hinzugefügt, bis sich nichts mehr vom Niederschlage auflöste. Die filtrierte Lösung wurde in der Hitze mit Ammonoxalatlösung gefällt, nach 12 Stunden filtriert und das Kalziumoxalat in einem gewogenen Platintiegel als Kalziumoxyd gewogen.

Eigenes experimentelles Material.

Zu meinen Versuchen habe ich 62 Kaninchen verwendet. Hier möchte ich aber nur 19 Fälle besprechen, denn viele Tiere gingen vor der Operation oder in den nächsten 3 Monaten nach derselben infolge der großen Blutentnahme oder an Schnupfen oder Vereiterung ein. Andere waren, wie sich bei der Sektion herausstellte, mit einer Krankheit behaftet. Schließlich konnten an den transplantierten Ovarien in 2 Fällen nur negative Resultate beobachtet werden.

I. Reihe: Transplantation von fötalen Ovarien auf das mütterliche Tier.

Nr. 1, Marke 18, schwangeres Kaninchen, 1 Jahr alt, Körpergewicht 2730 g. Am 6. Januar 1914 wurden 18,33 g Blut entnommen, in dem 0,0016 g = 0,0087 % CaO enthalten waren. Am 13. Januar wurde der Kaiserschnitt ausgeführt und dann sofort die Ovarien aus zwei Föten in das beiderseitige Lig. latum, in den Muskel und zwischen Muskel und Peritoneum überpflanzt. Am 19. März konnte ich 0,0016 g = 0,0084 % CaO in 19,01 g Blut feststellen und am 13. April 0,0023 g = 0,0086 % CaO in 26,75 g Blut. Am 13. April wurde das Tier getötet, sein Körper-

[1]) Gabriel, Zeitschr. f. phys. Chemie 1894, Bd. 18 S. 275.

gewicht beträgt kurz vor der Tötung 2350 g. Von den transplantierten Ovarien habe ich in dem einen zwischen Muskel und Peritoneum normales Ovarialgewebe gefunden, während das in dem Lig. latum cystische Follikel und das in dem Muskel bindegewebige Degeneration zeigt.

Nr. 2, Marke 19, schwangeres Kaninchen, 1 Jahr alt, Körpergewicht 2280 g. Kalkbestimmung: am 19. Januar in 18,10 g Blut 0,0015 g = 0,0083 % CaO. Transplantation: am 26. Januar wurden die Ovarien aus zwei Föten auf das mütterliche Tier überpflanzt, wie in Nr. 1. Kalkbestimmung: am 27. März in 18,84 g Blut 0,0016 g = 0,0085 %, am 27. April in 36,58 g Blut 0,0030 g = 0,0082 %. Körpergewicht vor der Tötung — am 27. April —: 2100 g. Das in das linke Lig. lat. überpflanzte Ovarium war gut geheilt, hier und da normales Ovarialgewebe, das in das rechte war follikel-cystisch, wenn auch in geringem Maßstabe, das zwischen Muskel und Peritoneum in ziemlichem Umfange follikelcystisch degeneriert. Bei dem in die Muskeln transplantierten Ovarium ließ sich keine Ovarialstruktur finden, nur bindegewebige Streifen bemerkte ich.

Nr. 3, Marke 17, Kontrolltier. Schwangeres Kaninchen, 1 Jahr alt, Körpergewicht 2380 g. Kalkbestimmung: am 19. Januar in 18,72 g Blut 0,0017 g = 0,0091 %, am 27. März in 21,94 g Blut 0,0020 g = 0,0091 %, am 27. April in 32,92 g Blut 0,0028 g = 0,0085 %. Vor der Tötung, die am 27. April geschah, war das Körpergewicht 2450 g. Das Tier untersuchte ich in derselben Weise wie die obigen.

II. Reihe: Transplantation von kindlichen Ovarien auf das mütterliche Tier.

Nr. 4, Marke 21, nichtschwangeres Kaninchen, 1 1/2 Jahre alt, Gewicht 2950 g. Kalkbestimmung am 5. Januar: in 21,43 g Blut 0,0016 g = 0,0075 %. Am 12. Januar wurden auf das Tier kindliche Ovarien, die von zweimonatigen kindlichen Kaninchen — Nr. 22 mit einem Körpergewicht von 620 g und Nr. 23 mit einem Gewicht von 610 g — stammten, in die gleichen Stellen wie in Nr. 1 überpflanzt. Blutkalkbestimmung: am 16. März in 16,20 g Blut 0,0014 g = 0,0086 %, am 14. April in 38,72 g Blut 0,0031 g = 0,0080 %. Körpergewicht vor der Tötung am 14. April: 3130 g. Das Ovarium zwischen Muskel und Peritoneum war gut geheilt und hatte eine normale Ovarialstruktur, während das in dem linken Lig. lat. atrophisch, das in dem rechten follikel-cystisch bis Erbsengröße und das in dem Muskel bindegewebig degeneriert war.

Nr. 5, Marke 20, nichtschwangeres Kaninchen, 1 1/2 Jahre alt, Körpergewicht 3220 g. Blutkalkbestimmung am 14. Januar: in 21,80 g Blut 0,0019 g = 0,0087 %. Am 22. Januar Transplantation der kindlichen Ovarien — von einem zweimonatigen Tier (Nr. 24) mit 560 g und einem

gleichaltrigen (Nr. 25) mit 600 g Körpergewicht — an denselben Orten wie in Nr. 4. Blutkalkbestimmung: am 23. März in 16,60 g Blut 0,0014 g = 0,0084 %, am 22. April in 40,45 g Blut 0,0034 g = 0,0084 %. Körpergewicht vor der Tötung am 22. April: 3260 g. Das in das rechte Lig. lat. überpflanzte Ovarium zeigte gute Heilung und war etwas entwickelt, während das in das linke Lig. lat. und in den Muskel transplantierte atrophisch, und das zwischen Muskel und Peritoneum follikel-cystisch degeneriert war.

Nr. 6, Marke 30, Kontrolltier, nichtschwangeres Kaninchen, 1 1/2 Jahre alt, Körpergewicht 2800 g. Kalkbestimmung: am 14. Januar in 21,59 g Blut 0,0019 g = 0,0088 %, am 23. März in 17,60 g Blut 0,0015 g = 0,0085 %, am 22. April in 36,94 g Blut 0,0031 g = 0,0084 %. Am Tage der Tötung — 22. April — war das Körpergewicht 2950 g. Der Kadaver wurde sofort untersucht.

III. Reihe: Transplantation von schwesterlichen Ovarien auf ein anderes schwesterliches Tier.

Nr. 7, Marke 10, virginelles Kaninchen, 10 Monate alt, Körpergewicht 1980 g. Kalkbestimmung am 18. Dezember 1913: in 16,90 g Blut 0,0014 g = 0,0083 %. Am 29. Dezember transplantierte ich die Ovarien von Nr. 29 mit 1850 g Gewicht in das Lig. lat. und zwischen Muskel und Peritoneum. Am 2. März enthielten 18,87 g Blut 0,0016 g = 0,0085 % CaO, am 15. April 35,75 g 0,0032 g = 0,0090 % CaO. Vor der Tötung — am 15. April — belief sich das Körpergewicht auf 1800 g. Das Ovarium zwischen Muskel und Peritoneum war gut geheilt und zeigte normale Ovarialstruktur, das in dem Lig. lat. war atrophisch degeneriert.

Nr. 8, Marke 37, virginelles Kaninchen, 10 Monate alt, Körpergewicht 1760 g. Kalkbestimmung am 20. Januar: in 17,08 g Blut 0,0015 g = 0,0088 %. Transplantation: am 28. Januar wurde ein Ovarium von Nr. 35 (Gewicht: 1650 g) und zwei Ovarien von Nr. 36 (Gewicht: 1700 g) in das Knochenmark an der rechten Tibia und in die anderen bei Nr. 7 angegebenen Orte überpflanzt. Kalkbestimmung: am 30. März in 17,51 g Blut 0,0014 g = 0,0080 %, am 29. April in 34,14 g Blut 0,0029 g = 0,0085 %. Körpergewicht vor der Tötung — am 29. April —: 1640 g. Befund: Das Ovarium in dem Lig. lat. sowie das zwischen Muskel und Peritoneum zeigte gute Heilung und normale Ovarialstruktur, ersteres war etwas entwickelt. Das Ovarium in dem Knochenmark konnte ich nicht finden.

Nr. 9, Marke 39, virginelles Kaninchen, 10 Monate alt, Körpergewicht 1750 g. Kalkbestimmung am 26. Januar: in 16,31 g Blut 0,0015 g = 0,0092 %. Transplantation: am 2. Februar wurde ein Ovarium von Nr. 46 (Gewicht: 1900 g) und zwei Ovarien von Nr. 47 (Gewicht: 2050 g) wie in Nr. 8 überpflanzt. Kalkbestimmung: am 2. April in 16,76 g Blut

0,0016 g = 0,0095 %, am 30. April in 30,40 g Blut 0,0028 g = 0,0092 %. Körpergewicht kurz vor der Tötung — 30. April —: 1800 g. Das Ovarium zwischen Muskel und Peritoneum war gut geheilt, normale Ovarialstruktur (Fig. 1). Das Ovarium in dem Lig. lat. war atrophisch und das in dem Knochenmark bindegewebig degeneriert.

Nr. 10, Marke 34, Kontrolltier, virginelles Kaninchen, 10 Monate alt. Körpergewicht 1850 g. Kalkbestimmung: am 20. Januar in 16,63 g Blut 0,0015 g = 0,0090 %, am 31. März in 17,22 g 0,0015 g = 0,0087 %, am 28. April in 32,98 g 0,0030 g = 0,0091 %. Körpergewicht vor der Tötung am 29. April 1975 g. Der Kadaver wurde sofort untersucht.

IV. Reihe: Kontrolle.

a) Kastration.

Nr. 11, Marke 2, virginelles Kaninchen, 8 Monate alt, Körpergewicht 1700 g. Am 4. Dezember 1913 enthielt das Blut (14,71 g) 0,0014 g = 0,0095 % CaO. Kastration am 11. Dezember. Kalkbestimmung: Am 12. Januar in 16,28 g Blut 0,0015 g = 0,0092 %, am 18. März in 36,07 g Blut 0,0031 g = 0,0086 %. Körpergewicht vor der Tötung am 18. März: 2200 g. Der Kadaver wurde untersucht wie sonst.

Nr. 12, Marke 12, virginelles Kaninchen, 10 Monate alt, Körpergewicht 1760 g. Am 19. Dezember 0,0013 g = 0,0090 % CaO in 14,52 g Blut. Kastration am 30. Dezember. Kalkbestimmung: Am 28. Januar in 16,63 g 0,0014 g = 0,0084 %, am 1. April in 20,42 g 0,0018 g = 0,0088 %. Körpergewicht vor der Tötung 2100 g. Am 8. April wurde das Tier getötet und wie üblich untersucht.

Nr. 13, Marke 28, virginelles Kaninchen, 10 Monate alt, Körpergewicht 1820 g. Kalkbestimmung: am 12. Januar in 17,15 g Blut 0,0015 g = 0,0087 %. Kastration am 20. Januar. Kalkbestimmung: am 20. März in 17,48 g Blut 0,0015 g = 0,0086 %, am 25. April in 21,15 g Blut 0,0019 g = 0090 %. Körpergewicht vor der Tötung am 25. April: 2050 g.

b) Injektion von Corpus luteum-Extrakt.

Nr. 14, Marke 1, virginelles Kaninchen, 8 Monate alt, Körpergewicht 1650 g. Injektion: 1 g Extrakt am 11. Dezember, 2 g am 13., 3 g am 15., 4 g am 17., 5 g am 19. Kalkbestimmung: am 4. Dezember in 16,08 g Blut 0,0014 g = 0,0087 %, am 20. Dezember in 18,20 g 0,0018 g = 0,0099 %. Am 20. wurde das Tier getötet, der Befund ergab geringe Hyperämie der Uterusschleimhaut.

Nr. 15, Marke 15, virginelles Kaninchen, 10 Monate alt, Körpergewicht 1840 g. Injektion wie Nr. 14 5mal. Kalkbestimmung: am 15. Januar in 16,90 g Blut 0,0014 g = 0,0083 %, am 3. Februar in 18,66 g 0,0017 g = 0,0091 %.

Nr. 16, Marke 16, virginelles Kaninchen, 10 Monate alt, Körpergewicht 1750 g. Injektion wie Nr. 14 5mal. Kalkbestimmung: am 15. Januar in 17,40 g Blut 0,0015 g = 0,0086 %, am 3. Februar in 24,39 g 0,0021 g = 0,0086 %.

c) Injektion von Ovarialextrakt.

Nr. 17, Marke 31, virginelles Kaninchen, ca. 1 Jahr alt, Körpergewicht 2500 g. Injektion: am 18. März 2 g Extrakt, 4 g am 20., 5 g am 22., 5 g am 24. und 6 g am 26. Kalkbestimmung: am 2. März in 21,11 g Blut 0,0018 g = 0,0085 %, am 27. März in 35,39 g 0,0034 g = 0,0096 %. Am 27. März wurde das Tier getötet, es fand sich eine sehr starke Hyperämie der Uterusschleimhaut wie in der Brunst und Follikelbeschädigung.

Nr. 18, Marke 32, virginelles Kaninchen, ca. 1 Jahr alt, Körpergewicht 2700 g. Injektion wie in Nr. 17. Kalkbestimmung: am 2. März in 21,28 g Blut 0,00195 = 0,0092 %, am 27. März in 30,93 g 0,0028 g = 0,0088 %.

Nr. 19, Marke 33, virginelles Kaninchen, ca. 1 Jahr alt, Körpergewicht 2400 g. Injektion wie in Nr. 17. Kalkbestimmung: am 2. März in 17,09 g Blut 0,0015 g = 0,0088 %, am 27. März in 32,94 g 0,0030 g = 0,0091 %.

Verhalten der Ovarien und der interstitiellen Eierstocksdrüsen nach der Transplantation.

Ich komme nun zur Zusammenfassung meiner Experimente und Beobachtungen.

Auf vier mütterliche und drei schwesterliche Tiere habe ich 24 Ovarien von fötalen, kindlichen, sowie schwesterlichen Tieren, 11mal in das Lig. latum, 7mal zwischen Muskeln und Peritoneum, 4mal in die Muskeln und 2mal in das Knochenmark überpflanzt. In letzterem gelang es mir nicht, Ovarialgewebe wieder zu finden, nur eine bindegewebige Narbe konnte ich an der transplantierten Stelle beobachten. Drei von den in die Muskeln transplantierten Ovarien waren zu einer bindegewebigen Narbe degeneriert, eins zeigte einen stark atrophischen Zustand, die in das Lig. latum und zwischen Muskel und Peritoneum überpflanzten Ovarien waren gut eingeheilt. Auf Grund dessen glaube ich annehmen zu dürfen, daß die zuletzt genannten Stellen zur Einpflanzung unstreitig günstiger sind als alle anderen, und daß, mag auch der blutreiche Boden — wie bei dem Knochenmark — für das Gelingen der Transplantation a priori notwendig sein, der ungünstige Erfolg (wenigstens bei Homoiotrans-

plantation) auf die starke Blutung zurückzuführen ist, die das Ovarium in ein die Ernährung hemmendes Blutcoagulum einbettet.

5 von 19 geheilten Ovarien waren zu einer Masse von Ovarienstücken, die 3—6 Follikel bildete, umgewandelt, nur an einer Stelle sah ich die Reste des Ovarialgewebes und darunter eine Cyste, die bis zu einem Durchschnitt von 5 mm vergrößert war. An 5 Ovarien konstatierte ich stark atrophische Degeneration, an einigen Stellen aber war deutlich Ovarialgewebe, allerdings nur in einigen Serienschnitten zu bemerken.

9 transplantierte Ovarien waren gut eingeheilt, hier und da war die Ovarialstruktur normal, 7 Ovarien waren mehr oder weniger verkleinert, große gut erhaltene Follikel, Keimepithel, Eier, sowie Tunica albuginea waren überhaupt nicht mehr vorhanden, die oberste Rindenschicht mit den Primordialfollikeln war intakt. Wenn auch unveränderte mittelgroße Follikel vorhanden waren, so war ihre Zahl doch weit geringer als bei dem nicht überpflanzten Ovarium. An einigen Stellen der Präparate fand ich das Follikelepithel mitsamt dem Ei zu einer homogenen Masse umgewandelt und zahlreiche degenerierte Follikel in den verschiedensten Degenerationsstadien. So z. B. einen Hohlraum und darin eine homogene entartete Masse der Eizellen, einen homogenen entarteten Rest von Follikelepithel mit degenerierten Eizellen, oder eine Degenerationsmasse, bei der sich diese beiden Bestandteile nicht mehr differenzieren ließen, oder auch nur einen Hohlraum.

Sehr interessant zu verfolgen sind die Schicksale der interstitiellen Eierstocksdrüse bei den transplantierten Ovarien. Die interstitielle Drüse von 9 transplantierten Ovarien war gut erhalten, während die der Kontrollovarien größer war. Als Kontrollen habe ich immer nach der Kastration nicht überpflanzte (aufbewahrte) oder in situ belassene eigene Ovarien des betreffenden Tieres benutzt. An meinen Präparaten fand ich, daß die Veränderungen des Follikelapparates größer sind als die der interstitiellen Drüse. Mc Ilroy[1]) kommt auf Grund ihrer ähnlichen Experimente zu folgendem Schluß: die interstitiellen Zellen erhalten sich im Transplantate am längsten und stehen dem Ernährungszustand des Uterus vor, da Uterusatrophie dann zu beobachten ist, wenn die Zellen nicht vorhanden sind, und der Uterus nicht atrophiert, wenn diese interstitiellen

---

[1]) Mc Ilroy, zit. nach Bucura, Zentralbl. f. Gyn. 1913. S. 1839.

Zellen, auch ohne Spur von Follikeln, zu sehen sind. Aschner[1]) hat auf der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien berichtet, daß die interstitielle Eierstocksdrüse bei Erhaltenbleiben des Follikelapparates, infolge der Durchschneidung der Nerven des Ovariums zumindest vorübergehend zur Atrophie gebracht werden kann.

Zusammenfassend muß ich sagen, daß die transplantierten Ovarien gut einheilen können, daß aber über die Hälfte schon im 3. Monate nach der Operation stark degeneriert, ferner, daß selbst die gut erhaltenen Ovarien sich deutlich verkleinern und beträchtliche Veränderungen, wie das Verschwinden der großen Follikel, der Eizellen, des Keimepithels und der Tunica albuginea, sowie deutliche Beschädigung der mittelgroßen Follikel, Verminderung der interstitiellen Drüse, besonders im zentralen Teile erfahren. All dieses erklärt sich aus einer verminderten Blutversorgung und aus dem Nervensystem.

Kalkgehalt in den Knochen nach der Transplantation.

Das Resultat der Untersuchungen über den Knochenkalkgehalt bei meinen Experimenten ist folgendermaßen (siehe Tabelle I).

Ueberblicke ich die Tabelle, so kann ich sofort bei der Transplantation von schwesterlichen Ovarien eine beträchtliche Verminderung des Kalkgehaltes in den Knochen konstatieren, bei frischen Knochen 13,64 % CaO gegen 16,58 % der Kontrolle, und bei lufttrockenen Knochen 18,58 % gegen 22,15 % der Kontrolle, bei der von kindlichen Ovarien eine mittelgroße Verminderung derselben — bei ersteren 15,035 % CaO gegen 17,61 % und bei letzteren 20,965 % gegen 23,79 % —, während bei der von fötalen Ovarien keine bemerkenswerte Verminderung ersichtlich ist — bei ersteren 16,19 % gegen 16,67 % und bei letzteren 21,915 % gegen 22,36 %. Warum tritt eine Veränderung nur in den beiden ersten Fällen der Transplantation und warum bei der von schwesterlichen Ovarien eine intensive Verminderung ein? Foà (l. c.) gibt nämlich an, daß die Ovarien der jungen Tiere, auf ausgewachsene übertragen, sehr rasch alle Charaktere der ausgewachsenen Ovarien annehmen. Bei meinen Versuchen, bei denen

[1]) Aschner, Zentralbl. f. Gyn. 1913, S. 1502.

Tabelle I.

Reihe	Nr.	Menge der frischen Knochen	Menge der lufttrockenen Knochen	Verschwundene Knochenmenge	Prozent der verschwundenen Knochenmenge	Kalkmenge	Prozent der Kalkmenge	
							in frischen Knoch.	in lufttrock. Knoch.
I	1	8,894	6.661	2,233	25,11	1,4381	16.16	21.59
	2	9,772	6,989	2.783	28,48	1,5545	15,91	22,24
	3 Kontrolle	9,609	7,163	2,446	25,46	1,6017	16.67	22,36
II	4	11,219	8,130	3,081	27,55	1,7388	15,50	21,39
	5	12,066	8,560	3,506	29,06	1.7582	14,57	20,54
	6 Kontrolle	10,765	7,967	2,798	25,99	1,8955	17,61	23,79
III	7	7,463	5,421	2,042	27,35	1,0468	14.03	19.31
	8	7,576	5.517	2,059	27,18	1,0064	13,28	18,24
	9	7,014	5,267	1,747	24,90	0,9547	13,61	18,13
IV	11	9,068	6,659	2.409	26,56	1,5062	16,61	22,62
	12	8,510	6.296	2,214.	26,02	1,5070	17,71	23.94
	13	8,572	6,565	2,007	23,41	1,4592	17,02	22,22
	10 Kontrolle für III und IV	8.517	6,375	2,142	25,15	1,4121	16,58	22,15

Reihe I: Transplantation von fötalen Ovarien auf das mütterliche Tier.
„ II: Transplantation von kindlichen Ovarien auf das mütterliche Tier.
„ III: Transplantation von schwesterlichen Ovarien auf das andere schwesterliche Tier.
„ IV: Kastration.

fötale und kindliche Ovarien auf das mütterliche Tier überpflanzt wurden, konnte ich jedoch den von Foà erwähnten Vorgang nicht beobachten. Ich halte daran fest, daß die fötalen Ovarien quantitativ kleiner sind als die kindlichen und noch kleiner als die schwesterlichen, so daß daher die Ueberfunktion für das große mütterliche Tier zu gering ist.

Es geht ferner aus diesen Versuchen hervor, daß, wenn eine Ueberfunktion des Ovariums im Körper eintritt, eine Störung der Kalkausscheidung und -assimilation entsteht und infolge des Kalkmangels im Blute sowie in den Organen den Knochen der Kalk entzogen wird.

E. Voit[1]), F. Voit[2]), Aron und Sebauer[3]) u. a. haben festgestellt, daß bei jungen, noch im Wachstum begriffenen Tieren durch Mangel an Kalksalzen in der Nahrung eine beträchtliche Verminderung des Knochenkalkgehaltes eintritt. Aron[4]) fand im Fleische eines kalkarmen Tieres 0,020 g CaO in 100 g gegen 0,022 g Norm, und im Blute 0,0446 gegen 0,0408 g. Bei Versuchen an erwachsenen Tieren hat man hierbei einander widersprechende Versuchsergebnisse erhalten. Bei erwachsenen Tieren werden die Knochen zwar auch infolge des Mangels an Kalksalzen nach längerer Zeit verändert, aber sie werden nicht weich, sondern nur dünner, osteoporotisch. Stilling und Mehring[5]) und Dibbelt[6]) haben durch kalkarmes Futter bei einer trächtigen Hündin osteomalacieähnliche Veränderungen der Knochen erzeugen können. Trotz einer morphologischen Aehnlichkeit bestehen aber immer noch zwischen den Veränderungen bei Osteomalacie und den bei dem Experiment erzeugten Befunden recht weitgehende Unterschiede. Wenn man einem Tiere nach dem Experimente Futter mit genügendem Kalk zuführt, dann tritt sofort wieder eine regelmäßige Verkalkung der Knochen ein. Ferner finde ich in der Literatur verschiedene Versuche, durch Zusatz von Milchsäure zu der Nahrung die Kalksalze aus den Knochen zu entfernen (Heitzmann[7]), Heiß[8]), Baginsky)[9]), ebenso durch Beigabe von verdünnter Schwefelsäure oder von Mononatriumphosphat zu dem Futter (Weiske[10]) u. a.). Gegen die Annahme einer Lösung der Kalksalze durch Milchsäure bei der Osteomalacie sprechen entschieden die Untersuchungen von Levy[11]). Er hat gefunden, daß das normale Verhältnis $6 PO_4 : 10 CaO$ auch bei der Osteomalacie in allen Teilen der Knochen erhalten geblieben ist, was natürlich nicht der Fall sein könnte, wenn eine Lösung der Knochenerde durch eine

[1]) E. Voit, Zeitschr. f. Biologie 1880. Bd. 16 S. 55.
[2]) F. Voit, Zeitschr. f. Biol. 1882, Bd. 29 S. 235.
[3]) Aron und Sebauer, Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 8 S. 1.
[4]) Aron, Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 12 S. 19.
[5]) Stilling und Mehring, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1889.
[6]) Dibbelt, Zieglers Beitr. 1910, Bd. 48 S. 147.
[7]) Heitzmann, Malys Jahresber. 3 S. 229.
[8]) Heiß, Zeitschr. f. Biol. 1876, Bd. 12 S. 151.
[9]) Baginsky, Virchows Arch. 1882, Bd. 87 S. 301.
[10]) Weiske, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1895, Bd. 20 S. 595 und Zeitschrift f. Biol. 1895, Bd. 31 S. 421.
[11]) Levy, Zeitschr. f. phys. Chemie 1894, Bd. 19 S. 239.

Säure stattfände. Es ist eine schon von vielen Forschern aufgestellte Hypothese, daß die Osteomalacie wohl auf Störung eines innersekretorischen Organes beruhen dürfte.

Nach meinen Versuchen ist der Kalkgehalt der Knochen nach der Kastration nicht deutlich verändert — in frischen Knochen 17,11 % CaO gegen 16,58 % Norm, und in lufttrockenen 22,93 % gegen 22,15 % —. Lüthje[1]) und Heymann[2]) konnten bei den Analysen des Phosphorgehaltes der Knochen und Weichteile kastrierter und nichtkastrierter Tiere keine deutlichen Unterschiede feststellen.

Also glaube ich, daß bei meinen Experimenten die Störung der Assimilation sowie der Ausscheidung des Kalkes, welche durch die Hyperfunktion der Ovarien bei Transplantation eintritt, die Ursache des verminderten Knochenkalkgehaltes ist, weil ich weder bei dem Kontrolltier noch bei dem kastrierten Tier bei gleicher Ernährung eine solche Störung beobachtet habe.

Kalkgehalt im Blute nach der Transplantation.

Wenn auch viele Autoren die Bestimmung des Kalkgehaltes im Blute zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht haben, so liegen doch bis jetzt keine abgeschlossenen Ergebnisse vor. Ueberblicken wir nämlich die von verschiedenen Seiten aufgestellten Werte, so finden wir nur große Widersprüche, die sich oft um das Zehnfache voneinander unterscheiden. Allerdings besteht doch in den von einigen Forschern publizierten Resultaten eine bemerkenswerte Konstanz. Es scheint also doch ein mittlerer normaler Kalkwert zu existieren, der für gewöhnlich keinen großen Schwankungen unterliegt. Der exakte Vergleich der verschiedenen Resultate ist leider dadurch unmöglich, daß in einigen Fällen die Autoren bzw. die Referenten nicht angeben, in welcher Form (ob als reines Kalzium oder als Kalziumoxyd) das Kalzium berechnet wurde. Zudem haben manche das gesamte Blut, andere nur das Blutserum untersucht.

Das Ergebnis meiner Experimente ist folgendes:

---

[1]) Lüthje, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1902, Bd. 48 S. 184 und 1903, Bd. 50 S. 268.

[2]) Heymann, Arch. f. Gyn. 1904, Bd. 73 S. 366 und Zeitschr. f. phys. Chemie 1904, Bd. 41 S. 246.

Tabelle II.

Kalkgehalt im Blut und Körpergewicht vor und nach der Operation.

Reihe		Nr.	Körpergewicht vor der Operation	Kalkgehalt vor der Operation	I. Kalkgehalt nach der Operation	II. Kalkgehalt nach der Operation	Körpergewicht nach dem Töten
I		1	2730	0,0087	0,0084	0,0086	2350
		2	2280	0,0083	0,0085	0,0082	2100
		3 Kontrolle	2380	0,0091	0,0091	0,0085	2450
II		4	2950	0,0075	0,0086	0,0080	3130
		5	3220	0,0087	0,0084	0,0084	3260
		6 Kontrolle	2800	0,0088	0,0085	0,0084	2950
III		7	1980	0,0083	0,0085	0,0090	1800
		8	1760	0,0088	0,0080	0,0085	1640
		9	1750	0,0092	0,0095	0,0092	1800
		10 Kontrolle	1850	0,0090	0,0087	0,0091	1975
IV	a)	11	1700	0,0095	0,0092	0,0086	2200
		12	1760	0,0090	0,0084	0,0088	2100
		13	1820	0,0087	0,0086	0,0090	2050
	b)	14	1650	0,0087	0,0099	—	—
		15	1840	0,0083	0,0091	—	—
		16	1750	0,0086	0,0086	—	—
	c)	17	2500	0,0085	0,0096	—	—
		18	2700	0,0092	0,0088	—	—
		19	2400	0,0088	0,0091	—	—

I. Transplantation von fötalen Ovarien auf das mütterliche Tier.
II. Transplantation von kindlichen Ovarien auf das mütterliche Tier.
III. Transplantation von schwesterlichen Ovarien auf ein anderes schwesterliches Tier.
IV. a) Kastration.
b) Injektion von Corpus-luteum-Extrakt.
c) Injektion von Ovarialextrakt.

Der normale Kalkgehalt im Blute bei den von mir untersuchten Tieren beträgt 0,0087 % CaO. Bei Kaninchen fanden Allers und Bondy[1]) im Durchschnitte 0,0069, Abderhalden[2]) 0,0072 CaO

[1]) Allers und Bondy, Biochem. Zeitschr. 1907, Bd. 6 S. 366.
[2]) Abderhalden, Zeitschr. f. phys. Chemie 1898, Bd. 25 S. 65.

auf 1000 g. Kehrer[1]) hatte früher im Hinblick auf die Verhältnisse bei der Tetanie geglaubt, der Blutkalk sei in der Gravidität vermindert. Er fand aber neuerdings, daß das Blut von Schwangeren tatsächlich mehr Kalk enthält als von Nichtschwangeren. Lamers[2]) fand bei graviden Frauen 11,67 mg gegen 10,81 mg Norm in 100 ccm Plasma. Bei meinen Experimenten konnte ich an schwangeren Tieren keine Veränderung des Kalkgehaltes — 0,0087 % CaO — feststellen.

In meiner Tabelle II zeigt sich keine deutliche Veränderung des Kalkgehaltes nach der Transplantation. Wenn bei der Injektion von Ovarial- und Corpus luteum-Extrakt eine ganz geringe Vermehrung, sowie bei der Kastration einen Monat nach der Operation eine ganz geringe Verminderung eingetreten zu sein scheint, will ich dies als analytische Fehlerschwelle annehmen. Capellani[3]) berichtet über eine Verminderung des Blutkalkgehaltes bei osteomalacischen Schwangeren durch Kastration von 0,2831 auf 0,2281 und von 0,4499 auf 0,4299 pro mille. Nach Adler[4]) wurde eine beträchtliche Verminderung bei zwei kastrierten Frauen 6 Wochen nach der Operation beobachtet, bei der einen von 0,0141 auf 0,0091, und bei der anderen von 0,0123 auf 0,0076. Marquis[5]) fand bei zwei osteomalacischen Fällen deutliche Vermehrung des Blutkalkes und stellt diesen Befund in Analogie mit dem Blutzuckergehalt bei Diabetes.

Ueberblicke ich zum Schlusse noch einmal die Tabelle II, so kann ich einen großen Unterschied zwischen dem Körpergewicht der kastrierten und ovarialtransplantierten Tiere bemerken. Es ist seit langer Zeit bekannt, daß die Gewichtszunahme nach der Kastration eintritt. Bei meinen Versuchen konstatiere ich bei kastrierten Tieren eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 360 g, hingegen bei transplantierten eine Abnahme von rund 80 g.

Bezüglich der Wirkung der Ovarien auf den Kalkstoffwechsel finden sich in der Literatur sieben Untersuchungen bei osteomalacischen, nichtgraviden Fällen, und zwar von: Neumann[6]) 2, Gold-

---

[1]) Kehrer, Verh. d. Deutschen Ges. f. Gyn. München 1911, S. 678 und Halle a. d. S. 1913. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1913, S. 884.

[2]) Lamers, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 71 S. 393.

[3]) Capellani, zit. nach Cristofoletti, Gyn. Rundschau 1911, S. 173.

[4]) Adler, Arch. f. Gyn. 1911, Bd. 95 S. 376.

[5]) Marquis, L'obstétrique, Juin 1910, p. 561.

[6]) Neumann, Arch. f. Gyn. 1894, Bd. 47 S. 202; 1896, Bd. 51 S. 130.

waith[1]) 1, Caporali[2]) 3, Cristofoletti[3]) 1 Fall, 4mal kam es zu einem Ansatz von Kalzium nach der Kastration, dagegen ließ sich in 3 Fällen keine Aenderung des Kalziumstoffwechsels feststellen. L. Zuntz[4]) hat bei einem beginnenden und einem fortgeschrittenen Fall von Osteomalacie, die beide durch Kastration geheilt wurden, vor und nach der Operation respiratorische Stoffwechselbestimmungen gemacht und kommt zu folgendem Schluß: Durch die Kastration, wenn sie einen therapeutischen Erfolg erzielte, wurde die negative Kalkbilanz oder die vorher schon positive verstärkt.

Mathes[5]) fand bei einer nichtosteomalacischen Frau nach der Kastration eine Vermehrung der Kalzium- und Magnesiumausscheidung, dagegen eine geringe Retention von Phosphor. Den Versuch kann man leider nicht benutzen, weil die Nahrung während dieser Versuche überhaupt nicht analysiert wurde.

Curatulo und Tarulli[6]) untersuchten an drei Hündinnen die Aenderung der Phosphorausscheidung im Harn vor und nach der Kastration und fanden nach der Operation eine erhebliche Phosphorretention (von 1,50 g P_2O_5 auf 0,60 g). Auch Pinzani[7]) hat bei einer Hündin durch Exstirpation beider Ovarien ähnliche Resultate erzielt. Bei der anhaltenden Phosphorsäureretention, von der Curatulo und Tarulli, Pinzani berichten, hätten ihre kastrierten Tiere geradezu ein Riesenknochenwachstum zeigen müssen. Darüber verlautet aber nichts.

Mossé und Oulié[8]) beobachteten bei gleichbleibender Harnabsonderung vor und nach der Kastration eine geringe Vermehrung der Phosphorausscheidung ihrer Versuchstiere. Sie kommen also zu Resultaten, die denjenigen von Curatulo und Tarulli und Pinzani ganz entgegengesetzt sind. Schulz und Falk[9]) unter-

---

[1]) Goldwaith, zit. bei Cristofoletti.

[2]) Caporali, ebenda.

[3]) Cristofoletti, Gyn. Rundschau 1911, S. 113.

[4]) Zuntz, Verh. der 82. Naturforscherverg. zu Königsberg 1910, S. 234. Gyn. Rundschau 1910, S. 768. Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 99 S. 147.

[5]) Mathes, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 18 S. 261.

[6]) Curatulo und Tarulli, Zentralbl. f. Gyn. 1895, S. 555.

[7]) Pinzani, Zentralbl. f. Gyn. 1899, S. 1311 und Arch. di ost. e gin. Nov. 1898.

[8]) Mossé et Oulié, Comptes rendus de la soc. de biol. 1899, 51 p. 447.

[9]) Schulz und Falk, Zeitschr. f. phys. Chemie 1899, Bd. 27 S. 250.

suchten drei Hündinnen auf Phosphorgehalt vor und nach der Kastration, bei der einen im Harne, bei den anderen im Harne und im Kote. Sie konnten aber keine Unterschiede in der Phosphorausfuhr beobachten. Kurt Berger[1]) fand ebenfalls bei gleichbleibendem Stickstoffwechsel nach der Kastration keine Aenderung der Phosphorausscheidung seiner Versuchstiere (Hunde). Die mit dem Harn ausgeschiedenen Kalkmengen blieben vor und nach der Kastration die gleichen. Blair Bell[2]) konstatierte, daß an Katzen die Kalkausscheidung nach der Kastration gesteigert wird und ebenso die Phosphorretention.

Neumann und Vas[3]) beobachteten eine Erhöhung der P_2O_5- und CaO-Ausscheidung nach Darreichung von Ovarialpräparaten, Mathes (l. c.) dagegen sah keine Aenderung des Stoffwechsels kastrierter Frauen durch Oophorin eintreten, Parphon und Papinian[4]) konnten aber bei einer kastrierten Frau, die Ausfallerscheinungen der Ovarien darbot, nach Darreichung von Ovarialextrakt außer Besserung dieser Symptome auch die beträchtliche Erhöhung der Kalkausscheidung konstatieren. Im ganzen scheint es also, trotz mancher Widersprüche in den Ergebnissen der einzelnen Autoren über den Kalzium- und Phosphorstoffwechsel nach der Kastration, daß vermehrte Zufuhr von Eierstocksubstanz eine erhöhte Ausscheidung von Kalk und Phosphor zur Folge hat.

Genitalien und Nebenniere nach der Transplantation.

Daß beim weiblichen Geschlechte nach der Kastration im kindlichen Alter eine mangelhafte Weiterentwicklung des ganzen Genitalapparates und der Spätkastration eine regressive Veränderung der Genitalien eintritt, wurde durch Hegar[5]), Sokoloff[6]), Beuttner und Jentzer[7]), Gottschalk[8]), Bucura (l. c.) u. a. schon klar

---

[1]) Berger, Beitrag zur Frage der Kastration und deren Folgezustände. Diss. Greifswald 1901.

[2]) Bell, Lancet 1913, März. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1913, S. 1094.

[3]) Neumann und Vas, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 15 S. 433.

[4]) Parphon et Papinian, zit. bei Bab, Volkmanns Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 538.

[5]) Hegar, Die Kastration der Frau usw. Leipzig 1878.

[6]) Sokoloff, Arch. f. Gyn. 1895, Bd. 51 S. 286.

[7]) Beuttner und Jentzer, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 10 S. 665.

[8]) Gottschalk, Zentralbl. f. Gyn. 1896, S. 114.

festgestellt. Die Uterushörner, die Tuben und die Vagina meiner Präparate zeigten auch das charakteristische Bild einer Kastrationsatrophie. Trotz der in der Literatur vorliegenden zahlreichen Berichte über die Veränderungen der Genitalien durch Darreichen von Ovarialsubstanz, sowie über das Ausbleiben der unvermeidlichen Kastrationsatrophie durch die Ovarialtransplantation kann ich solche über die Veränderungen der Genitalien nach der Ovarialtransplantation auf die Tiere oder Menschen mit normaler Ovarialtätigkeit nicht finden. Bei meinen Versuchen der Transplantation von schwesterlichen Ovarien auf andere schwesterliche Tiere fand ich bei allen deutliche Hypertrophie des Genitalapparates. Nach der Injektion von Ovarial- und Corpus luteum-Extrakt entstand auch eine deutliche Hyperämie. Bei ersterer Injektion findet man eine beträchtliche Hyperämie, sogar brunstähnliche Veränderungen, sowie die Schädigungen der Ovarialfollikel. Aschner und Grigoriu[1]), Adler (l. c.), Schickele[2]) u. a. haben diesen hyperämisierenden Einfluß von Ovarialextrakt auf das Genitale beschrieben, und zwar konnte Aschner[3]) nicht nur brunstartige Erscheinungen, sondern sogar Hämatometra nach subkutaner Injektion von Ovarialextrakt beobachten.

Veränderungen der Nebennieren nach der Kastration haben schon Theodosieff[4]), Renon und Delille[5]), Schenk[6]), Kolde[7]) zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht und sie sind dabei zu dem fast übereinstimmenden Resultate gekommen, daß die Kastration eine Hypertrophie der Nebennierenrinde zur Folge hat. Bei meinen Experimenten finde ich auch die Hypertrophie der Rindenschicht, und zwar hat sich die Zona fasciculata beträchtlich verbreitert und die Zona reticulata deutlich entwickelt, wie Schenk und Kolde berichtet haben. Die Markschicht zeigt dagegen geringe Verschmälerung. Bei Nr. 14 habe ich noch eine accessorische Nebenniere sehen können. Bei der Transplantation dagegen konstatierte ich keine Veränderung der Nebenniere in

---

1) Aschner und Grigoriu, Arch. f. Gyn. 1911, Bd. 94.
2) Schickele, Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 97 S. 409.
3) Aschner, Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 99.
4) Theodosieff, zit. nach Schenk.
5) Renon et Delille, ebenda.
6) Schenk, Beitr. zur klin. Chir. 1910, Bd. 67 S. 316.
7) Kolde, Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 99 S. 272.

3 Monaten nach der Operation. Stöcker[1]) aber stellte bei einem Kalbe 7 Monate nach der Transplantation der Eierstöcke von einer Kuh deutliche Verkleinerung der Nebenniere fest.

Zur Untersuchung der Markschicht der Nebenniere wandte ich die Methode von Meltzer[2]) und Ehrmann[3]) an, bei der die von Kahn[4]) mit vollem Rechte verlangten Kautelen voll und ganz berücksichtigt wurden. Andere Organextrakte, sogar destilliertes Wasser, wirken ein wenig auf die Froschpupille, in weit höherem Maße ist dies bei dem Nebennierenextrakt der Fall. So kann man, um ein Beispiel anzuführen, mit diesem Verfahren in vollkommener Uebereinstimmung mit der Blutdruckmessung am Kaninchen (G. Embden und V. Fürth)[5]) den Nachweis erbringen, daß durch Blutserum das Adrenalin zerstört wird.

Ich entnahm nach Ehrmanns Methode[6]) in je 2 Fällen nach der Kastration, nach der Ovarialtransplantation und ebenso von normalen Kaninchen Serum aus der Vena cava und beobachtete die Pupillarreaktion; es gelang mir aber nicht, einen Unterschied zwischen operierten und nichtoperierten Tieren zu finden, während sich eine ziemlich deutliche Differenz zwischen dem Serum aus der Vena cava und dem aus der Carotis herausstellte.

Das Nebennierenextrakt stellte ich folgendermaßen her: Die rechte Nebenniere wurde unter Aethernarkose exstirpiert, dann gewogen, fein zerrieben und schließlich mit der 100fachen Menge einer Kochsalzlösung 24 Stunden lang im Eisschrank extrahiert. Die Extrakte wurden in verschiedenen Verdünnungen auf ihre mydriatische Wirksamkeit für Froschpupillen geprüft.

Meine Ergebnisse gestalten sich folgendermaßen (Tab. III):

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß die auf die Froschaugenpupille einwirkende Substanz der Nebenniere (wahrscheinlich Adrenalin) nach der Kastration bei transplantierten und nichtbehandelten Tieren gering ist. Diese Ergebnisse stimmen mit Schenks[7]) Resultaten überein.

---

[1]) Stöcker, Zentralbl. f. Gyn. 1911, S. 108.

[2]) Meltzer, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1908, Bd. 59 S. 458 und Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 576.

[3]) Ehrmann, Deutsche med. Wochenschr. 1908, S. 783.

[4]) Kahn, Arch. f. die ges. Phys. 1909, Bd. 128 S. 519.

[5]) Embden und Fürth, Hofmeisters Beiträge Bd. 4 S. 421.

[6]) Ehrmann, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1905, Bd. 53 S. 97.

[7]) Schenk, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1911, Bd. 64 S. 362.

Tabelle III.

Nr.	Art der Operation	1 : 100	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	1 : 10 000
7	Transplantation	+ + (+)	+ +	+	(+)	0
8	Transplantation	+ + +	+ +	+	(+)	0
11	Kastration	+ +	+	+	0	0
12	Kastration	+ + (+)	+	(+)	0	0
10	unbehandelt	+ + (+)	+ +	+	+	0
20	unbehandelt	+ + +	+ (+)	+	(+)	0

Es ist auch eine Reihe von weitgehenden Veränderungen an verschiedenen innersekretorischen Drüsen nach der Kastration bekannt geworden, so der Hypophyse (Fischera [1]), Jutaka Kon [2]) u. a.), der Thyreoidea (Tandler und Groß [3]), Biedl [4]), Engelhorn) [5]), des Thymus (Tandler und Groß), des Pankreas (Rebaudi) [6]) und der Zirbeldrüse (Biach und Hulles [7]), Aschner) [8]).

Osteomalacie.

Die Osteomalacie ist bekanntlich eine fast ausschließlich beim Weibe in der Schwangerschaft vorkommende Knochenerkrankung. Wenn auch die Ergebnisse zahlreicher anatomischer, chemischer und experimenteller Untersuchungen einiges Licht in die Frage nach der Osteomalacie gebracht haben, so ist doch der Zusammenhang in der Kette der gefundenen Tatsachen noch nicht ganz zu erklären.

Die pathologischen Anatomen haben schon lange Zeit versucht, durch exakte histologische Untersuchungen die Grenze zwischen der Osteomalacie und der Rachitis zu finden. In bezug auf die Auffassung dieser Krankheitsbilder dauert die Kontroverse zwischen Unitariern und Dualisten noch an. Aber selbst ein früherer eifriger

---

[1]) Fichera, Arch. ital. de biol. 1905, 43.

[2]) Kon, Zieglers Beitr. zur path. Anat. u. allg. Path. 1908, Bd. 44 S. 233.

[3]) Tandler und Groß, Wiener klin. Wochenschr. 1907 u. 1908.

[4]) Biedl, Innere Sekretion, 2. Aufl., II. T. S. 271.

[5]) Engelhorn, Schilddrüsen und weibliche Geschlechtsorgane. Habilitationsschrift. Erlangen 1912.

[6]) Rebaudi, Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 1332.

[7]) Biach und Hulles, Wiener klin. Wochenschr. 1912, S. 372.

[8]) Aschner, 15. Kongreß der Deutschen Ges. f. Gyn. zu Halle a. d. S. 1913. Zentralbl. f. Gyn. S. 840.

Verteidiger der dualistischen Lehre wie Recklinghausen[1]) hat in seiner neuerdings erschienenen großen Arbeit sich zum Unitarier bekehrt.

Es ist bekannt, daß die Knochen bei der Osteomalacie eine deutliche Verminderung des Kalkgehaltes zeigen. Die Haversschen Kanäle sind erweitert, kalkloses osteoides Gewebe befindet sich um perforierende Kanäle im alten Knochen; vielgestaltige Knochenkörperchen, große Markräume an der Rindenoberfläche und die eigenartigen, von Recklinghausen beschriebenen Gitterfiguren treten zutage. Neben diesen Knochenbildungen kann man Veränderungen an den Muskeln und den Nerven feststellen, wie dies von Renz[2]), Köppen[3]), v. Hößlin[4]), v. Winckel[5]), Latzko[6]), Rißmann[7]) geschehen ist.

Von der Erfahrung ausgehend, daß das Resultat einer Entfernung der Eierstöcke oft ein unverkennbarer Stillstand der Osteomalacie ist, nimmt Fehling (l. c.) eine Angioneurose der Knochen unter Erscheinung von Hyperämie und vermehrtem Kohlensäuregehalt auf Grund primärer trophischer Störungen der Eierstocknerven an. Ascoli[8]) spricht gleichfalls von einer reflektorischen Nervenreizung, und Neuner[9]) läßt die Beziehung zwischen Ovarium und Knochenmark durch den Sympathicus vermittelt werden. Es ist durch die Transplantationsversuche von Knauer (l. c.), Halban (l. c.) und von vielen anderen klar geworden, daß die Beeinflussung des Gesamtorganismus durch die Ovarien nicht auf dem Wege der nervösen Bahnen, sondern auf dem Blutwege vor sich geht. Als einen direkten Beweis für diese Annahme kann man eine Beobachtung von Krönig[10])

---

[1]) Recklinghausen, Rhachitis und Osteomalacie. Jena. Fischer, 1910.

[2]) Renz, Erkrankung des Rückenmarks in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886.

[3]) Köppen, Arch. f. Psych. Bd. 22 Heft 3 S. 739.

[4]) v. Hößlin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Berlin, Hirschwald, 1905, S. 133 und Arch. f. Psych. Bd. 38 Heft 3; Bd. 40 Heft 2.

[5]) v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe 1893, II. Aufl., S. 449.

[6]) Latzko, Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte, 80. Vers. zu Köln 1908, T. II S. 243.

[7]) Rißmann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. 6 S. 609.

[8]) Ascoli, zit. nach Frankl, Noorden, Strümpel, Die Erkrank. d. weibl. Genitales in Bez. z. inner. Medizin, 1912, Bd. 1 S. 349.

[9]) Neuner, ebenda.

[10]) Krönig, Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte, 78. Vers. zu Stuttgart 1906, T. II S. 141.

und Pankow [1]) ansehen, die von einer Frau berichten, bei der nach vorübergehender Besserung der Beschwerden durch Ovarialimplantation mit Eintritt der Menstruation Verschlimmerung des Prozesses eintrat.

Wenn auch die klinische Erfahrung mit Bestimmtheit auf einen innigen ätiologischen Zusammenhang zwischen Ovarium und Osteomalacie hinweist, so haben die histologischen Untersuchungen der Ovarien bis heute noch keine charakteristischen Veränderungen an ihnen ergeben. Die zuerst von Velits [2]) beschriebene Hyperämie des Eierstockes und die hyaline Degeneration der arteriellen Gefäße wurde von mehreren Autoren (Orthmann [3]), Rossier [4]) u. a.) als charakteristisch für die Osteomalacie bezeichnet. Nach den Untersuchungen von Schottländer [5]), Bulius [6]), Scharfe [7]) u. a. sind diese Veränderungen für Osteomalacie durchaus nicht spezifisch und finden sich auch sonst recht häufig im Ovarium. Bucura [8]) fand einmal in einem Ovarium einen osteomalacischen Zellhaufen von chromaffinen Zellen. Er denkt auch an die Möglichkeit eines Zusammenhanges der Osteomalacie mit dem Parovarium. Unter all diesen Befunden herrscht keineswegs Uebereinstimmung.

An welchen anatomischen Teil in den Ovarien diese Sekretproduktion gebunden ist, darüber wissen wir noch sehr wenig. Es scheint mir durch die neueren Untersuchungen nach und nach klar zu werden, daß es nicht der Follikelapparat ist, der sich während der Schwangerschaft zweifellos im Zustand einer verminderten Funktion befindet, sondern die interstitielle Drüse und das Corpus luteum. Sellheim [9]) hat berichtet, daß eine 54jährige osteomalacische Frau, deren Ovarien atrophisch waren und bei denen keine Spur von Follikeln mehr nachzuweisen war, sich nach der

[1]) Pankow, ebenda S. 177.

[2]) Velits, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892, Bd. 23 S. 321. Ungar. Arch. f. Medizin 1893.

[3]) Orthmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894, Bd. 30 S. 476.

[4]) Rossier, Arch. f. Gyn. 1895, Bd. 48 S. 606.

[5]) Schottländer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1897, Bd. 37 S. 441.

[6]) Bulius, Hegars Beitr. f. Geb. u. Gyn. 1898, Bd. 1 S. 138.

[7]) Scharfe, Hegars Beitr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 3 S. 248.

[8]) Bucura, Zeitschr. f. Heilkunde 1907, Bd. 28 (N. F. Bd. 8), Abt. f. Chir. S. 147.

[9]) Sellheim, Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte, 80. Vers. zu Köln 1908. T. II S. 244.

Kastration erheblich besserte. H. W. Freund[1]) hat bei einer Osteomalacischen nur das eine Ovarium, in dem das Corpus luteum saß, bei Gelegenheit der Sectio caesarea entfernt und vermochte eine Besserung zu erzielen. Von großer Bedeutung für die Auffassung von der Osteomalacie sind neuere Angaben Wallarts[2]), der in den Ovarien osteomalacischer Frauen eine starke Entwicklung der „interstitiellen Eierstocksdrüse“ vorfand. Stern[3]) und Seitz[4]) bemerkten auch in den entfernten Ovarien bei Osteomalacischen deutliche Wucherungsvorgänge derselben. Weitere Untersuchungen werden zu ermitteln haben, ob es sich hierbei um einen konstanten Befund handelt. Von v. Franqué[5]) wird dies neuerdings wieder in Abrede gestellt.

Außer den Ovarien, deren Einfluß auf das Knochensystem sich im abnormen Offenbleiben der Epiphysenlinien und dem verstärkten Längswachstum zeigt, wie dies Sellheim[6]), Tandler und Groß[7]) berichteten, haben auch noch andere Drüsen mit innerer Sekretion einen ausgesprochenen Einfluß auf das Knochensystem, wie ja überhaupt die Forschungen der letzten Jahre immer mehr deren innigen Zusammenhang beweisen. Es zeigt sich, daß die verschiedenen innersekretorischen Drüsen insbesondere mit der Keimdrüse in wichtigen und innigen Wechselbeziehungen stehen, und diese Tatsache veranlaßt manche Autoren, auch anderen endokrinen Drüsen Beziehungen zur Osteomalacie zuzuschreiben. In erster Linie kommt hier in Frage die Thyreoidea, deren innige Beziehung zur Keimdrüse ja feststeht. Es kann auch nicht wundernehmen, wenn die Schilddrüse in engen ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung der Osteomalacie gebracht wurde, und Hönnicke[8]), Parhon und Goldstein[9]) haben die Behauptung aufgestellt, daß eine Hyperfunktion der Schilddrüse die Osteomalacie bewirke.

---

[1]) Freund, Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte, 78. Vers. zu Stuttgart 1906, T. II S. 142.

[2]) Wallart, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 61 S. 581.

[3]) Stern, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68 S. 48.

[4]) Seitz, Innere Sekretion und Schwangerschaft, 1913, S. 218.

[5]) v. Franqué, Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. Halle 1913.

[6]) Sellheim, Beitr. zur Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 2 S. 236.

[7]) Tandler und Groß, Wiener klin. Wochenschr. 1907.

[8]) Hönnicke, Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 1154 und Sammlung zwangl. Abhandl. 1905, Halle.

[9]) Parhon et Goldstein, zit. nach Biedl.

Die Hypothese der thyreogenen Entstehung der Osteomalacie rührt von Hönnicke her, der sich auf das Tierexperiment und die häufige Kombination mit Struma und Basedow stützt. Näher ausgeführt wurde sie von Parhon und Goldstein. Auf wie schwacher Basis sie jedoch steht, erhellt besonders daraus, daß Hönnicke nicht einmal imstande ist, auf Grund seiner Beobachtung eine Entscheidung abzugeben, ob Hyper- oder Hypothyreodismus vorliegt. Der therapeutischen Versuche, die Osteomalacie als Hyperthyreodismus mit Antithyreoidin Möbius zu behandeln, sind vorderhand äußerst wenige; ihre Resultate sind meist negativ (Seligmann[1]), Hoffmann)[2]); hatten sie aber ein positives Resultat, dann konnte man zugleich immer Symptome von Basedow feststellen, z. B. in einer Beobachtung von Bab[3]).

Viel besser begründet erscheinen die Beziehungen zwischen der Osteomalacie und den Epithelkörperchen, auf die Erdheim[4]) unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat, daß nämlich bei dieser Erkrankung eine gesteigerte Inanspruchnahme der Glandula parathyreoidea vorhanden sein soll. Nachdem Erdheim nach Exstirpation dieser Drüsen bei Ratten Störungen der Dentinbildung an den Zähnen festgestellt hatte, untersuchte er bei einer Reihe von Fällen von Osteomalacie die Epithelkörperchen und fand eine Hyperplasie derselben. Auf Grund seiner Befunde kann er die Ursache der Osteomalacie nicht in einer Hyperfunktion der Epithelkörperchen finden; er meint vielmehr, daß die Hypertrophie der Epithelkörperchen nur ein Symptom der Osteomalacie, als der Ausdruck der gesteigerten Inanspruchnahme der Parathyreoidea durch die bei dieser Erkrankung produzierten Gifte aufzufassen wäre. Ist diese Entgiftung nicht genügend, so kommt es zu Tetanie, die in einigen Fällen mit Osteomalacie kombiniert vorkommt, wie es Blazick[5]) und Marek[6]) beobachtet haben.

Auf Grund seiner therapeutischen Erfolge mit Adrenalininjektion

---

[1]) Seligmann, Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 82 S. 333.

[2]) Hoffmann, Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 589.

[3]) Bab, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 34.

[4]) Erdheim, Sitzungsber. d. Wiener Akademie 1907, Bd. 116, Abt. 3, Heft 6 S. 311. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. Bd. 16 S. 632.

[5]) Blazik, Wiener klin. Wochenschr. 1894, S. 826.

[6]) Marek, Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 13.

nahm Bossi [1]) als Ursache der Osteomalacie einen Ausfall oder eine Hypofunktion der Nebennieren an. Er suchte seine Anschauung durch Experimente an Ziegen zu stützen, indem er eine Nebenniere exstirpierte, worauf osteomalacieähnliche Veränderungen an den Knochen beobachtet wurden. Die Richtigkeit seiner Experimente bestreitet auf Grund eigener Beobachtungen ganz energisch Biedl [2]). Auch Cristofoletti [3]) weist nach, daß bei seinen Versuchen (graviden und nichtgraviden Kaninchen) das Entfernen der Nebennieren von keiner Einwirkung auf den Knochen im Sinne einer osteomalacischen Veränderung begleitet war. Solda [4]) fand an zwei Schafen nach der Exstirpation einer Nebenniere auch keine Veränderung im Sinne osteomalacischer Erscheinungen. Doch Bossi (l. c.) und viele andere Beobachter konstatierten eine unzweifelhafte günstige Wirkung der Adrenalininjektion auf die Osteomalacie. Nach Cristofoletti finden sich nunmehr in der Literatur 46 mit Adrenalin behandelte Fälle von Osteomalacie, von denen bei 24 % Heilung, bei 35 % Besserung und bei 41 % Nichtheilung eintrat, während nach Alfred Schmidt [5]) durch die Ausscheidung der Keimdrüse Heilung bei 87 %, Besserung bei 9 % und Nichtheilung bei 4 % zu verzeichnen war. Bei der Würdigung des Heilungsprozesses muß man aber auch noch bedenken, daß die Osteomalacie namentlich nach der Geburt nicht allzu selten spontan ausheilt (Latzko, v. Winckel [6]), Falk [7]) u. a.).

Neuerdings berichtet Varaldo [8]), daß durch wiederholte Adrenalineinspritzungen bei Kaninchen auffallende Volumverringerung und Entartungsprozesse der Gewebselemente des Eierstocks erzeugt werden können. Die günstige Wirkung des Adrenalins bei Osteomalacie (Bossi [l. c.], Cristofoletti [l. c.] u. a.) läßt sich daher auch als indirekte Wirkung durch Schädigung der hyperfunktionierenden Ovarien erklären.

In allerjüngster Zeit ist auch die Hypophyse, die einen Einfluß auf das Knochenwachstum und innige Beziehungen zu den

[1]) Bossi, Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 3 u. 4 und Arch. f. Gyn. Bd. 83 Heft 3 S. 505.

[2]) Biedl, Innere Sekretion.

[3]) Cristofoletti, Gyn. Rundschau 1911, S. 113.

[4]) Solda, La Ginecologia, Firence, Anno 5. Fasc. 1908.

[5]) Schmidt, Diss. Erlangen 1913.

[6]) v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe 1905, Bd. 2, T. III, S. 1976.

[7]) Falk, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 14 S. 738.

[8]) Varaldo, Zentralbl. f. Gyn. 1913, S. 1350.

Ovarien hat, in Zusammenhang mit der Aetiologie der Osteomalacie gebracht worden.

Bab [1]) hat auf den Gegensatz zwischen den Krankheitsbildern der Osteomalacie und Akromegalie hingewiesen, hier Verminderung der Knochensubstanz, dort Vermehrung des Knochengewebes, hier erhöhte Fruchtbarkeit, dort Amenorrhöe und meist Sterilität, hier verminderte Glykosurie bei Adrenalin, dort häufig spontane Zuckerausscheidung und sogar echter Diabetes. Auf Grund dieser Ueberlegungen behandelte er die Osteomalacie mit Pituitrin. Von 8 Fällen sah er 4mal eine im Aufhören der Knochenschmerzen und in leichterer Bewegungsfähigkeit sich zeigende Besserung. Auch andere Autoren berichten über günstige Erfolge.

Von einer Reihe italienischer Autoren, wie Arcangeli und Fioca [2]) und Marpurgo [3]), werden bazilläre Einflüsse angenommen. Beschrieben wird ein besonderer Diplococcus osteomalaciae (hominis), der vor allem im Knochenmark, aber auch im Blut und Harn zu finden ist und zu Salpetersäurebildung und Lösung der Kalksalze durch dieselbe führen soll.

Wenn auch charakteristische Veränderungen der Ovarien — die Wucherung der interstitiellen Drüse u. a. — bei der Osteomalacie noch nicht sicher festgestellt sind, so ist doch der günstige Einfluß, den die Kastration auf die Osteomalacie übt, nicht mehr zu bezweifeln.

Auf Grund der heutigen Anschauungen und meiner Versuche erkläre ich das Verhältnis zwischen den Ovarien und der Osteomalacie auf folgende Weise: Wenn eine Hyperfunktion der Ovarien im Körper eintritt, so entsteht eine Erhöhung der Ausscheidung und eine Störung in der Assimilation des Kalkes. Hier tritt alsbald eine antagonistische Fähigkeit innersekretorischer Organe hinzu; z. B. durch die Ueberfunktion des chromaffinen Systems — durch die vermehrte Adrenalinproduktion der Nebenniere — wird die Ovarialfunktion vermindert oder durch die vermehrte Parathyreoideafunktion wird der Kalkmangel ergänzt, der durch die gesteigerte Ovarialfunktion entsteht. Wenn aber Schwangerschaft vorhanden ist, und zwar durch irgendeine Störung (z. B. wegen Diarrhöe, Aufnahme von Nahrung mit geringem Kalkgehalt usw.) nicht ge-

---

[1]) Bab, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 34 S. 1814.

[2]) Arcangeli und Fioca, Frommes Jahresber. 1908, S. 680.

[3]) Marpurgo, Frommels Jahresber. f. Geb. u. Gyn. 1908, S. 680.

nügend Ersatz geboten wird, so beginnen die im mütterlichen Blute kreisenden Kalksalze infolge einer starken chemischen Affinität der fötalen, knochenbildenden Gewebe sich in den fötalen Geweben abzulagern und gehen, da dem Blute eine bestimmte Lösungsfähigkeit für Kalksalze zukommt, als Kalksalze des Knochengewebes in Lösung. Es treten nach und nach Kalkmangel in den Knochen und sonstige durch die Ovarialfunktion bedingte Störungen ein, es entsteht so die Osteomalacie. Die puerperale Osteomalacie erkläre ich auch in gleicher Weise.

An welche Teile der Ovarien diese sekretorische Funktion gebunden ist, darüber kann ich nichts sagen, weil ich nur Tiere nach erfolgter Geburt und nichtschwangere Tiere studiert habe. Aber ich möchte doch annehmen, daß die interstitielle Drüse den Kalkstoffwechsel beeinflußt, weil sich bei den von mir transplantierten Ovarien viele interstitielle Eierstocksdrüsen befanden, wobei aber die interstitielle Drüse der Kontrollovarien immer noch stärker war. Der Follikelapparat der überpflanzten Ovarien war sehr stark degeneriert.

Was das sehr seltene Vorkommen der Osteomalacie bei Männern anbelangt, so dürfte der Hoden dabei eine wichtige Rolle spielen. Für die Entstehung der Osteomalacie also kann man wohl die Hyperfunktion der Keimdrüse im allgemeinen als sehr wesentlich annehmen. Andere innersekretorische Organe dürften auch die Entstehung der Osteomalacie mehr oder weniger beeinflussen, und zwar indem sie auf die Funktion der Keimdrüse hemmend oder fördernd einwirken.

Aus den gesamten Versuchen möchte ich folgende Schlüsse ziehen:

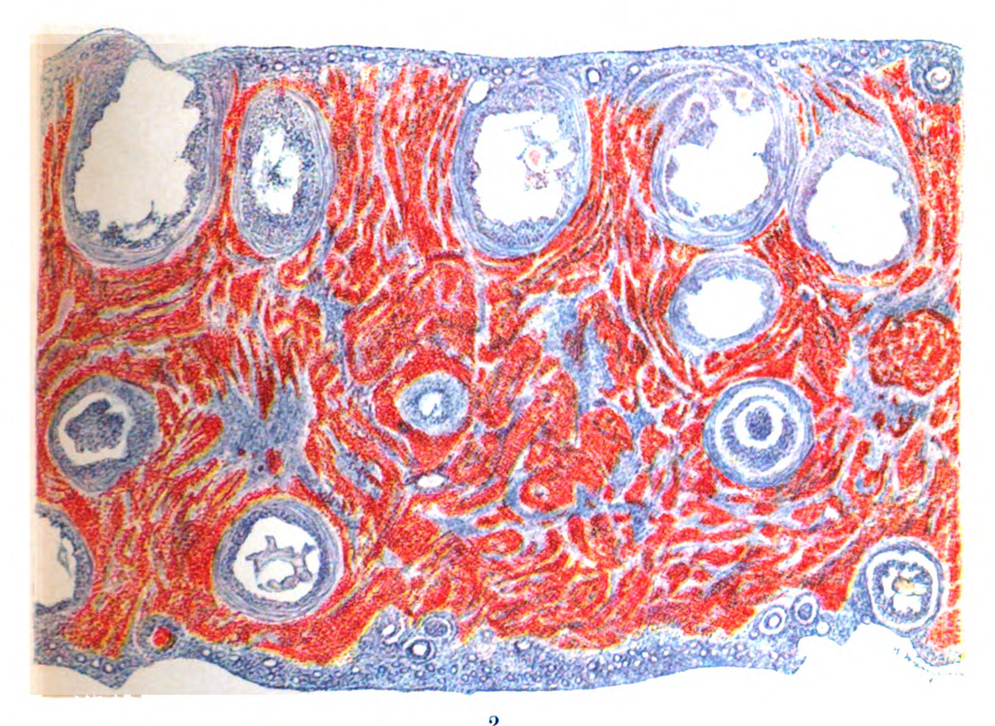
1. In meinen Versuchen sind die Resultate der Homoiotransplantation der Ovarien zwischen Muskel und Peritoneum, sowie in das Lig. latum günstiger als die der Transplantation in die Muskeln und in das Knochenmark. Die überpflanzten Ovarien sind alle mehr oder weniger verändert. Selbst bei gut eingeheilten und erhaltenen Ovarien findet sich kein Keimepithel, erhaltene Eier und gut erhaltene große Follikel sind nicht vorhanden. Man sieht ferner in den Präparaten die Schädigung der Follikel, die Verminderung der interstitiellen Drüse, die Verödung und Atrophie des Stromas.

2. Nach der Transplantation von schwesterlichen Ovarien auf andere schwesterliche Tiere findet sich eine beträchtliche Verminderung des Kalkgehaltes der Knochen, bei der von kindlichen auf mütterliche Tiere eine mittlere Verminderung derselben, und bei der

. *Ueber den Einfluß der Ovarientransplantation.*



1



2



von fötalen Ovarien auf das mütterliche Tier etwa 3 Monate nach der Operation noch keine nachweisbaren Abweichungen. Nach der Kastration finde ich keine deutliche Veränderung des Kalkgehaltes.

3. Der Kalkgehalt im Blute ist bei meinen Versuchen durch die Transplantation, Kastration und Injektion von Ovarial- sowie Corpus luteum-Extrakt nicht verändert. Auch das Blut bei den schwangeren Tieren enthält immer die gleiche Blutkalkmenge, und zeigt keinen physiologischen Kalkmangel.

4. Die Genitalien zeigen nach der Transplantation von schwesterlichen Ovarien eine beträchtliche Hypertrophie, während durch die Injektion von Ovarialsubstanz starke Hyperämie (bis zu brunstähnlichen Veränderungen) auftritt. Die Kastrationsatrophie ist schon etwa 3 Monate nach der Operation deutlich vorhanden.

5. In der Nebenniere findet man nach der Kastration eine Verbreiterung der Rindenschicht — und zwar in der Zona fasciculata — und die Verminderung der Froschpupillarreaktion; nach der Transplantation hingegen keine Veränderung der Nebenniere und normal erhaltene Pupillarreaktion.

6. Auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse und meiner Erfahrungen gebe ich der Meinung Ausdruck, daß die Osteomalacie eine durch Funktionsstörung innersekretorischer Organe bedingte Krankheit ist. Die Hyperfunktion der Keimdrüse spielt für die Entstehung der Osteomalacie die wichtigste Rolle.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Zwischen Muskel und Peritoneum transplantiertes Ovarium aus Nr. 9 (von Nr. 46). 27fach vergrößert. Das ganze Ovarium viel kleiner. Interstitielle Drüse rot, gut erhalten, aber vermindert. Große Follikel, Eizellen, Keimepithel nicht mehr vorhanden, mittelgroße Follikel vielfach degeneriert und Primordialfollikel zurückgeblieben.

Fig. 2. Nicht überpflanztes Ovarium aus Nr. 46. 27fach vergrößert. Interstitielle Drüse gut ausgebildet. Viele reife Follikel.

IV.

(Aus dem Institut für Krebsforschung [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Klemperer] und dem Laboratorium der Universitäts-Frauenklinik [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. K. Franz] der Kgl. Charité zu Berlin.)

Erfahrungen mit intensiver Mesothorbestrahlung bei gynäkologischen Karzinomen.

Von

Dr. S. Aschheim, wissenschaftlichem Assistenten der Frauenklinik

und

Dr. S. Meidner, Assistenten des Instituts für Krebsforschung.

Mit 4 farbigen Abbildungen auf Tafel II und III.

Bereits im Oktober vorigen Jahres berichtete der eine von uns über Erfahrungen, die mit Mesothorbestrahlung bei inoperablen Mastdarm- und Oesophaguskarzinomen gemacht worden waren (Therapie der Gegenwart Bd. 13 Heft 10). In dieser Arbeit wurde auch der Beobachtungen am gynäkologischen Material des Instituts für Krebsforschung der Charité kurz gedacht, indem ausgeführt wurde, daß die hierbei erzielten Resultate das bei den Rectum- und Speiseröhrenkrebsen Erreichte übertrafen, sowohl hinsichtlich der symptomatischen Besserung bei den ungünstiger liegenden, als auch hinsichtlich der Rückbildung der tumorösen Veränderungen bei den weniger weit vorgeschrittenen Fällen. Die vorliegende Publikation ist nun bestimmt, das, was damals zusammenfassend mitgeteilt wurde, durch Veröffentlichung der Fälle im einzelnen näher zu erläutern. Wir haben damit absichtlich längere Zeit zugewartet, um womöglich schon etwas über die Vorhaltigkeit der Erfolge sagen zu können. Mit der Möglichkeit des mehr oder minder raschen Auftretens von Rezidiven mußte ja doch von vornherein gerechnet werden, und zudem hatte uns die Nachschau, die wir infolge der Zusammensetzung unseres Materials an vielen der anderwärts vorher

behandelten Karzinomkranken zu halten in der Lage sind, sehr bald belehrt, daß der weitere Verlauf auch ausgiebig bestrahlter Fälle durchaus nicht immer ein fortlaufend günstiger sei, selbst wenn diese an Stellen durchgeführt worden war, die über nahezu ausschließlich gute Erfahrungen hatten berichten können.

Abgesehen von der klinischen Beobachtung, suchten wir von den anatomischen Vorgängen bei der Strahlungsbeeinflussung durch häufigere Probeexzisionen ein Bild zu gewinnen. Allerdings waren wir hierin durch menschliche und ärztliche Rücksichten, die unser größtenteils sehr weit vorgeschrittenes Krankenmaterial erfordert, einigermaßen gehemmt. Auch Tumoren, Drüsen usw., die in einer ganzen Anzahl von Fällen durch Obduktion gewonnen wurden, haben wir in das Bereich unserer Untersuchungen gezogen, doch haben wir hierauf kein allzu großes Gewicht gelegt, da es sich dabei ja ganz offensichtlich um Patienten handelte, bei denen die Geschwulstkrankheit als solche eben gar nicht oder höchstens nur ganz unzureichend beeinflußt worden war.

Die Bestrahlungen wurden mit insgesamt vier Apparaten vorgenommen, von denen zwei eine größere, einer eine mittlere Menge Mesothor und einer eine kleine Menge Radium enthielt. Zusammen standen rund 140 mg radioaktiver Substanz zu Gebote. Die Umhüllung der Apparate bestand aus Glas mit Silberauflage. Sie wurden stets in Filterkapseln eingeschlossen eingelegt. Als Filtermaterial wurde, dem damaligen Stande der Bestrahlungsmethodik entsprechend, Blei benutzt, und zwar von wechselnder Stärke (1—3 mm). Wo wir die Kapseln zwar schlank, aber doch auch nicht zu wenig dicht gestalten wollten, wählten wir Gold von 1 mm Dicke. Die metallenen Filterbüchsen wurden behufs Ausschaltung der Sekundärstrahlung stets in einem mittelstarken Kautschuküberzug in Gebrauch genommen. Je nach Lage des Falles schoben wir die Apparate bis in die Cervix vor, legten sie in etwa vorhandene Geschwulsthöhlen ein oder lagerten sie geschlossenen Tumoren von der Vagina oder anderen Stellen aus möglichst dicht an. Wo es anging, machten wir von allen oder doch mehreren dieser Applikationsarten gleichzeitig Gebrauch. Die Apparate wurden in ihrer Lage durch Tamponade fixiert und bei Bettruhe der Patientinnen stunden- bis tagelang liegen gelassen. Zwischen den einzelnen Sitzungen wurden ein- bis mehrtägige Pausen gemacht, wie es durch den Verlauf und durch die Beanspruchung des verfügbaren strahlenden

Materials seitens einer ganzen Anzahl Behandlungsbedürftiger geboten war.

Die Nebenwirkungen, die wir von dieser Art des Vorgehens erlebten, nahmen niemals bedrohlichen, ja, nicht einmal schweren Charakter an. Es wurden lokale Reizerscheinungen auch von seiten der Nachbarorgane, beispielsweise des Darmes, ferner Temperatursteigerungen, einige Male auch trotz Besserung des Tastbefundes lästige Abgeschlagenheit und Schwäche beobachtet, jedoch alles nicht in einem Grade, der zu mehr als einer zeitweiligen Unterbrechung der Bestrahlungen Veranlassung gegeben hätte. Wohl aber wurde in mehreren Fällen wegen ersichtlicher Erfolglosigkeit von einer Fortsetzung der Behandlung endgültig Abstand genommen.

Wir lassen nunmehr die einzelnen Krankengeschichten im Auszug folgen und werden im Anschlusse daran die erzielten Erfolge und vorgekommenen Mißerfolge einer Besprechung unterziehen.

Fall 1. Frau S., geborene K., eine 74jährige Frau, war uns am 2. November 1912 von der Frauenklinik der Charité wegen eines infolge vorgeschrittenen Wachstums inoperablen Portiokrebses zugegangen. Bei ihrer Aufnahme war die Frau in noch leidlichem Ernährungszustande, fühlte sich aber recht schwach, sah auch mäßig gelblichblaß aus. Vor 4 Jahren hatte sie einen linkseitigen Schlaganfall erlitten, von dem sie sich zwar langsam, aber ziemlich vollständig erholt hatte. Um diese Zeit — etwa 2 Jahre vor ihrer Aufnahme — hatte sich, wie sie angab, ihre Periode, die sie im 45. Lebensjahr verloren hatte, wieder gezeigt, und zwar schwach und zunächst einen monatlichen Typus einhaltend. Mit der Zeit waren sie aber unregelmäßig geworden, öfters auch stärker; zwischendurch trat Ausfluß auf; die Patientin fühlte sich angegriffen und nahm mehrere Pfund an Gewicht ab. Im September 1912 stellte sich eine sehr heftige Blutung ein, die sich einen Monat darauf in etwas geringerem Maße wiederholte. Daraufhin suchte die Frau die gynäkologische Abteilung des Charitékrankenhauses auf, von wo sie, wie oben ausgeführt, unserem Institut zuging.

Außer Alterserscheinungen mäßigen Grades an Lungen, Herz und Gefäßsystem bot nur der Genitalbefund Abweichungen von der Norm dar: Scheide ziemlich weit, Wände allseits unverändert; Portio in einen mittelstark sezernierenden Geschwürstrichter verwandelt, der Fläche nach knapp klein handtellergroß, im Umfang von der ungefähren Form einer quergestellten Ellipse, mit derbem Grunde und harten, wallartigen, stellenweise überhängenden Rändern; Spitze des Trichters gegen das linke Parametrium verzogen, das von einem besonders per rectum gut palpablen, reichlich mannsfaustgroßen Infiltrat ausgefüllt ist; rechtes Parametrium

gleichfalls, doch in geringerem Umfange und Grade, ergriffen; Uteruskörper nicht gesondert herauszutasten. Wenig Schmerzen; keine Temperatursteigerungen.

Die Patientin bekam während ihres 4wöchigen Krankenhausaufenthaltes die Sonde 21mal auf je 2 Stunden in die Scheide eingelegt (1260 mg-Stunden). Bei der Entlassung am 30. November 1912 erwies sich, nachdem eine Woche zuvor noch einmal eine etwas stärkere Hämorrhagie aufgetreten war, der Genitalbefund als unverändert, Ausfluß bestand in wechselnder Stärke fort, das Körpergewicht hatte sich um 1 Pfund gehoben.

Nach weiteren (ambulatorisch im Laufe des Dezembers 1912 verabreichten) 420 mg-Stunden war der objektive Befund, auch das Verhalten des Ausflusses noch immer das gleiche, doch gab die Frau an, sich viel wohler und leistungsfähiger zu fühlen. Darauf blieb sie 4 Wochen — bis Ende Januar 1913 — der Behandlung fern. Als sie sich wieder vorstellte, konnte sie berichten, daß seit 2 Wochen der Ausfluß gänzlich versiegt sei; auch in jeder anderen Beziehung bestände seitdem so vollständige Beschwerdefreiheit, daß sie sich nunmehr für gesund halte. Bei der vaginalen Exploration stieß man an Stelle des früheren, die Portio ersetzenden Ulkus auf eine feste, etwas gewulstete, quergestellte, den ganzen Scheidengrund von rechts nach links hin überspannende Narbe; das Infiltrat im linken Parametrium war höchstens noch hühnereigroß, seine Konsistenz ganz unverkennbar verringert; im rechten Parametrium war von einer Verhärtung überhaupt nichts mehr zu fühlen. Nach Ansicht der Frauenklinik der Charité, der wir die Patientin alsbald zuführten, war die zu dieser Zeit vorliegende Affektion als gut operabel zu bezeichnen, doch wurde des hohen Alters der Patientin wegen von dem Eingriff abgesehen. Probeexzisionen aus der Narbe ließen mikroskopisch sichere Karzinomreste nicht mehr erkennen.

Der absolut beschwerdefreie Zustand der Patientin hielt unter weiterer Hebung des Allgemeinbefindens und Körpergewichts, sowie Besserung des objektiven Befundes — auch das Infiltrat im linken Parametrium ging bis auf strangförmige Residuen zurück — bis tief in den Sommer 1913 hinein an. Während dieser Zeit wurde mit 2mal 1000 mg-Stunden innerhalb je 4—6 Wochen nachbehandelt. Von Juli 1913 an fing die Frau über ischiadische Schmerzen in beiden, besonders dem linken Oberschenkel zu klagen an. Diese Beschwerden waren der Patientin keineswegs fremd; sie hatte schon vor Jahren, längst ehe von ihrem Krebsleiden die Rede gewesen war, daran gelitten. Jedenfalls war noch im August 1913 der genitale Tastbefund so günstig wie möglich, d. h. man konnte, wenn man die Sachlage nicht kannte, schwerlich darauf kommen, daß bei der Frau ein Karzinom vorlag.

Im Laufe des Septembers 1913 bekam Frau S. mittels je 82—92 mg

radioaktiver Substanz, gefiltert mit 2 mm Blei, in 8 Sitzungen im ganzen 2880 mg-Stunden. Während dieser Zeit berichtete sie bereits, daß sich nun wieder ab und zu etwas Ausfluß zeige; die ischiadischen Schmerzen bestanden in wechselnder Stärke fort. Die Patientin blieb dann bis Anfang November 1913 weg. Als sie wiederkam, zeigte sich, daß jetzt an Stelle der Narbe wieder eine Infiltration bestand, die nach hinten und auch nach rechts, weniger nach vorn zu auf die Scheidenwände übergriff; insbesondere aber reichte die Infiltration nach links hin bis ins Parametrium hinein, wo sie in die dort niemals vollständig verschwundenen Reste der ursprünglichen Infiltration überging; Ausfluß jetzt nahezu dauernd, weißlich, mäßig reichlich. Probeexzision, die kein Karzinom erkennen ließ.

Allmählich entwickelte sich nun die submuköse Infiltration in etwas größerer Ausdehnung, und zwar auch nach vorn hin. Schließlich (10. März 1914) wurde am Ende des Scheidentrichters eine für das vordere Zeigefingerglied entrierbare Höhle mit zerklüfteten Wänden festgestellt, aus denen durch Exzision ein Gewebsstückchen gewonnen wurde, das nunmehr sichere Plattenepithelkarzinomelemente zeigte. Kurz vorher waren 2mal mäßige Blutungen erfolgt. Gewichtsstillstand.

Die Patientin wurde jetzt wieder aufgenommen und erhielt bis Ende März 1914 unter 2-mm-Bleifilterung 6600 mg-Stunden von der Scheide aus.

Seitdem hat sich die Höhle etwas verkleinert, die Wände sind glatter und zarter; die Hauptmasse der Infiltrationen besteht jedoch fort. Ausfluß und Blutungen haben aufgehört. Die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen sind erträglich. Es hat wieder eine kleine Gewichtszunahme stattgefunden. Patientin soll bald wieder bestrahlt werden.

Mikroskopischer Befund: Probeexzision vom 10. März 1914: Plattenepithelkarzinom ohne Degenerationszeichen.

Fall 2. Frau R., geborene S., 52 Jahre alt, war vor 9 Jahren wegen Gebärmutterkarzinom totalexstirpiert worden. Seit Frühjahr 1912 bemerkte sie in der linken Leibseite eine allmählich wachsende Geschwulst, die im weiteren Verlauf durch Druck auf Nervenstämme usw. das linke Bein unter großen Schmerzen zu hochgradiger Atrophie in Hüft- und Kniebeugelage brachte. Als die Patientin zu uns kam (Februar 1913), reichte der Tumor in der linken Leibseite bis 3 Querfinger breit oberhalb Nabelhöhle; er fühlte sich vollkommen kompakt und derb an. Nachdem wir in den Besitz größerer Mengen radioaktiver Substanz gekommen waren, applizierten wir der Frau innerhalb 8 Tagen 1300 mg-Stunden (mittels eines Mesothorpräparats von 50 mg Radiumbromidaktivität in Bleikapsel von 3 mm Wandstärke) von der Vagina aus. Der Tumor blieb ganz unbeeinflußt. Nicht lange, nachdem die Behandlung als aussichtslos aufgegeben war, starb die Frau. Bei der Obduktion erwies sich der

Tumor als besonders in der hinteren Hälfte von großen cystischen Hohlräumen durchsetzt, auch war er in die linke Beckenschaufel eingewachsen. In den gewebigen Partien des Tumors wurde Karzinomgewebe ohne besondere Merkmale einer Beeinflussung nachgewiesen.

Fall 3. Frau P., geborene B., 58 Jahre. Carcinoma uteri (Rezidiv). Aufnahme 25. März 1913.

Vorgeschichte: Bis vor 17 Jahren gesund. Damals trat eine Unterleibsgeschwulst auf, die wegen hinzutretender Blinddarmentzündung operiert wurde und sich als Gebärmutterkrebs erwies. Danach ungestörtes Wohlbefinden bis vor 2 Jahren. Zu dieser Zeit stellten sich Leib- und Kreuzschmerzen sowie wiederholte Genitalblutungen ein. Nochmalige umfangreiche Operation. Bald darauf wieder die gleichen Beschwerden. Mitte März 1913 profuse Blutung aus der Vagina.

Aufnahmebefund: Blasse elende Frau. Am Herzen über der Spitze, ziemlich lautes systolisches Geräusch, keine Verbreiterung. Uebrige innere Organe bis auf das Genitale ohne Besonderheiten. Kurzer, nach hinten zu stark verengter Scheidenstumpf. Im Grunde stößt man auf weiche, bröckelige, leicht blutende Massen. Infiltrationen besonders im Sept. rectovaginale und linkerseits parametran. Temperatur zwischen 37 und 38°.

Behandlung und Verlauf: Bis zum 26. April werden mittels eines 30-mg-Mesothorpräparats unter Filterung mit dünnem Aluminiumblech in fast täglichen, bis zu 3stündigen Sitzungen 1750 mg-Stunden verabfolgt. Danach keine Aenderung im Befund und Befinden. Vom 2. bis 21. Mai werden in Sitzungen von 22—24 Stunden Dauer mit 2—5tägigen Zwischenpausen mittels eines 50-mg-Mesothorpräparats unter Filterung mit 3 mm Blei von der Vagina aus 5600 mg-Stunden appliziert. Zu dieser Zeit Temperatur etwas höher, auch über 38°; beeinträchtigtes Allgemeinbefinden, keine Aenderung im genitalen Befund. Zwischen 30. Mai und 11. Juni werden in gleicher Weise nochmals 3450 mg-Stunden verabreicht. Der Verfall macht jedoch Fortschritte, wenn jetzt auch der Hintergrund der Scheide sich glatter und straffer anfühlt; die Temperatur steigt schließlich auch auf über 39°. In diesem ungünstigen Zustande besteht Patientin auf ihrer Entlassung. Seither konnten wir nichts mehr von ihr erfahren.

Mikroskopischer Befund: Probeexzision am 24. Mai 1913 links hinten: Ein großer Teil der exzidierten Stückchen besteht aus einem nekrotischen wabigen Gewebe, das von polynukleären Leukozyten und einkernigen Zellen durchsetzt ist. An einigen Stellen findet sich ein lockeres, aus spindeligen und polymorphen Zellen zusammengesetztes Gewebe, das in sich Zellherde einschließt, die sich aus 5—20 Zellen zusammensetzen. Diese Zellen sind zum Teil einkernig, der Kern sehr groß, chromatinreich, rund oder von unregelmäßiger Form, öfters aber auch sehr abgeblaßt

oder in Kernteile zerfallen; andere Zellen enthalten mehrere (3—4) Kerne. Protoplasma ist reichlich vorhanden, zeigt vielfach Vakuolen, öfters auch treten 1—4 Leukozyten in ihm auf. Zwischen diesen Zellen sieht man hier und da Protoplasmamassen ohne Kerne, die sich mit Eosin intensiv rot, mit Gieson gelb färben. Es besteht also das Gewebe zum Teil aus nekrotischer Masse, zum Teil aus einem jungen Granulationsgewebe, das im Zerfall begriffene Karzinomzellen umgibt.

Fall 4. Frau H., geborene K., 33 Jahre. Carcinoma uteri (Rezidiv). Aufnahme 3. Mai 1913.

Vorgeschichte: 3 Partus, kein Abort. Periode bis zur Erkrankung normal. Vor 2 Jahren längere Zeit gelber Ausfluß. Daraufhin Totalexstirpation wegen Gebärmutterkrebses. Beschwerdefrei bis Anfang 1913. Seitdem zunehmende Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend und im rechten Bein; Abmagerung.

Aufnahmebefund: Blasse, mäßig genährte, feingliedrige Frau. Innere Organe bis auf Genital- und Harnapparat ohne Besonderheiten. Scheide kurz, mäßig weit; im Grunde derselben stößt man weiter rechts hin auf einen mit Schleimhaut überzogenen, harten Tumor. Bei bimanueller Abtastung — er ist auch rechts unten durch die Bauchdecken hindurch palpabel — wird derselbe auf nahezu kindskopfgroß geschätzt. Urin trübe und bluthaltig. Rechtes Bein stark ödematös. Temperatur wechselnd, öfters über 39°.

Behandlung und Verlauf: Mit Abständen von 3—10 Tagen werden je 50 mg Mesothor in Bleibüchse von 3 mm Wandstärke in den Scheidenstumpf gegen den unter dessen Schleimhaut liegenden Tumor eingelegt, durch Tamponade daselbst festgehalten und so bis zu 26 Stunden auf das einzelne Mal liegen gelassen. Bis Anfang Juni 1913 sind auf diese Weise 5750 mg-Stunden erreicht. Um diese Zeit hat sich im Befund und Befinden kaum etwas geändert, nur daß die Temperatur jetzt bloß noch gelegentlich über 38° ansteigt. Nach weiteren 3075 mg-Stunden (27. Juni) besteht derselbe Zustand, doch beginnt die Schwäche raschere Fortschritte zu machen. Nochmalige 2100 mg-Stunden vermögen den Verfall gleichfalls nicht aufzuhalten. Am 25. Juli erfolgt bei äußerster Entkräftung der Exitus.

Die Autopsie zeigt rechterseits zwischen Scheidenstumpf und Blase den kindskopfgroßen Rezidivtumor (nach Exstirpation eines Uteruskrebses), daneben zahlreiche Peritoneal- und Drüsenmetastasen, ferner submuköse Karzinomknoten in der Blase; hämorrhagisch-eitrige Urocystitis; aszendierende eitrige Pyelonephritis beiderseits; Dilatation des rechten Ureters und Nierenbeckens. Fettleber.

Sektionspräparat: Polymorphzelliges Karzinom mit sehr vielen Riesenzellen. Die Zellen zeigen vielfach Degenerationserscheinungen. Sie

sitzen einer sich überallhin verzweigenden bindegewebigen Grundlage auf. Hier und da Nekrosen und Leukozytenansammlungen. Die Präparate entstammen dem großen Rezidivtumor; daß eine Beeinflussung desselben durch die Bestrahlung eingetreten ist, ist nicht anzunehmen, da dieser viel zu weit vom Ort der Mesothoriumapplikation entfernt war. Die Degenerationen sind als solche anzusehen, wie sie in vielen Karzinomen sich finden.

Fall 5. Frau St., geborene Sch., 47 Jahre. Carcinoma uteri (Rezidiv). Aufnahme 17. Mai 1913.

Vorgeschichte: 9 Partus, 1 Extrauteringravidität. Seit dem 18. Lebensjahr normal menstruiert. Vor 1½ Jahren längere Zeit blutiger Ausfluß. Daraufhin Uterusexstirpation (Januar 1912), von der eine erst nach Wochen verheilende Mastdarm-Scheidenfistel zurückblieb. Bald darauf wieder Blutungen, besonders im Anschluß an den Coitus. Nochmalige Operation lehnte Patientin ab, fühlte sich auch noch längere Zeit wohl und kräftig, bis im Januar 1913 verstärkte Blutungen sowie Ausfluß und Unterleibsschmerzen auftraten. Im weiteren Verlaufe kam es zu Urin- und Kotabgang durch die Scheide, zuletzt auch zu Erbrechen. In den letzten Monaten 58 Pfund Gewichtsabnahme.

Aufnahmebefund: Fette, aber sichtlich entkräftete, blasse Frau. Organe bis auf das Genitale, bzw. die angrenzenden Teile des Darm- und Harnapparates ohne Besonderheiten. Im Grunde des kurzen, nach oben hin sich stark verengenden Scheidenstumpfes gelangt man in eine doppeltfaustgroße Höhle, deren Wände starr und zerklüftet sind und die mit ziemlich weichen, leicht blutenden Massen angefüllt ist; zwischen ihnen quillt fortwährend jauchiges Sekret hervor. Nach vorn zu besteht eine Kommunikation zur Blase von etwa Zehnpfennigstück-, nach hinten zu eine solche zum Rectum von ca. Fünfmarkstückgröße. Temperatur 38 °.

Behandlung und Verlauf: Zwischen die Massen, welche die Höhle ausfüllen, werden mit Pausen von 3—7 Tagen je 50 mg Mesothor in Bleibüchse von 3 mm Wandstärke auf jedes Mal 16—24 Stunden eingezwängt und in ihrer Lage durch Tamponade gesichert. Bis zum 5. Juni sind 3000 mg-Stunden erreicht. Das anfangs bestehende Erbrechen hat nachgelassen (gleichzeitige Kokainmedikation). Blutungen sind nicht aufgetreten, hingegen dauert der profuse, stinkende Ausfluß unvermindert an. Leidliches Befinden; im objektiven Befunde keine Aenderung. Nach weiteren 3100 mg-Stunden (25. Juni) die gleiche Sachlage. Von da an nimmt der Ausfluß trotz nochmaliger 1100 mg-Stunden noch zu; die zeitweise erheblich zurückgetretenen Unterleibsschmerzen stellen sich wieder ein; die Patientin verfällt zusehends. Am 17. Juli erfolgt unter allmählichem Anstieg der Temperatur auf 39,5 ° der Exitus.

Bei der Obduktion wird ein vaginales Rezidivkarzinom nach Exstirpation der krebsigen Gebärmutter gefunden, dessen Verhältnisse den bei der Lebenden festgestellten entsprechen; durch Umwachsung der Ureteren war es ferner zur Erweiterung der Ureteren, besonders des rechten, gekommen. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Jauchige Urocystitis.

Mikroskopischer Befund: 19. Mai Exzision aus dem Scheidengrund: Gut erhaltenes Plattenepithelkarzinom. In tieferen Gewebsschichten: zahlreiche Krebsalveolen mit Mitosen, Kernpyknosen, Kernzerfallsfiguren und Leukozyteninfiltration.

Fall 6. Frau B., geborene M., 61 Jahre. Carcinoma uteri (Rezidiv). Aufnahme 20. Mai 1913.

Vorgeschichte: 5 Partus, kein Abort. Menses mit 53 Jahren zessiert. Seit Frühjahr 1911 alle 4 Wochen blutig gefärbter Ausfluß. Oktober 1911 Totalexstirpation wegen Gebärmutterkrebs. Danach Wohlbefinden bis März 1913. Seitdem Ausfluß, der allmählich stinkend wurde und schließlich dauernd und profus auftrat; zuletzt Urinabgang durch die Scheide.

Aufnahmebefund: Noch leidlicher Ernährungszustand. Außer dem Genitale an den Organen nichts nachzuweisen. Scheide kurz, nach oben zu stark verengt; daselbst mehrere bis nußgroße harte Knollen, die sich besonders nach rechts vorn zu hinziehen und auch in beider-, besonders aber rechtseitige, mit den Beckenknochen fest verwachsene, parametrane Infiltrationen übergehen; zwischen den Knollen jauchender Krater; Blasenscheidenfistel. Vom Rectum her sind durch die Vorderwand hindurch die dem vorstehenden Befunde entsprechenden Infiltrate zu fühlen. Temperatur zwischen 37 und 38°.

Behandlung und Verlauf: Es wird in Abständen von 3—10 Tagen ein Röhrchen mit 50 mg Mesothor in Bleibüchse von 2 oder 3 mm Wandstärke auf je 4½—23 Stunden, zwischen die Knollen eingezwängt und durch Tamponade festgehalten, liegen gelassen. Bis Ende Juni sind 6087 mg-Stunden erreicht. Das Befinden der B. hat sich in dieser Zeit nicht wesentlich geändert, Ausfluß und mäßige Schmerzen bestehen fort; auch der Befund ist der gleiche geblieben. Bis zum 22. Juli werden noch weitere 3350 mg-Stunden verabfolgt, doch gleichfalls ohne ersichtlichen klinischen Effekt: es sind mehrfach Schüttelfröste aufgetreten, der Leib ist meist etwas gespannt; der Ausfluß, der zeitweilig erheblich nachgelassen hatte, setzt wieder in verstärktem Maße ein. B. kommt auf ihr dringendes Verlangen zur Entlassung. Es ist seither nicht möglich gewesen, weiteres über ihr Ergehen zu erfahren.

Mikroskopischer Befund:

1. 24. Mai Probeexzision von der Hinterwand.

Plattenepithelkarzinom. Die Zellen sind fast durchweg gut erhalten,

leicht voneinander abzugrenzen, haben in manchen Zapfen spindelige Gestalt; ihre Kerne oval, gut gefärbt; wenig Kernteilungsfiguren; einzelne Kerne sind pyknotisch, selten Kernzerfallsfiguren. Das Zwischengewebe besteht aus lockerem Bindegewebe mit eingelagerten glatten Muskelfasern, hier und da Leukozyteninfiltration.

2. 19. Juni Probeexzision.

Die exzidierten Stückchen bestehen

1. aus einem nekrotischen Gewebe, das nur in der Randpartie einige Leukozyten aufweist, sonst aber völlig kernlos ist;

2. aus zwei Stückchen Karzinom enthaltendem Gewebe. Schon bei schwacher, besonders aber bei starker Vergrößerung fällt auf, daß die einzelnen Alveolen viel größer sind als in der ersten Probeexzision; diese Vergrößerung beruht aber nicht auf Zellvermehrung, sondern ist hervorgerufen durch Vergrößerung (Quellung) der einzelnen Zellen. Die Zellkonturen sind oft unscharf, vielfach scheint das Protoplasma der Zellen wie ineinandergeflossen — syncytial. Einzelne Herde aber lassen auch scharfe Zellgrenzen erkennen. Die Zellen mit ovalen Kernen sind stark vermindert; dagegen sind in allen Alveolen Zellen mit sehr großen pyknotischen Kernen vorherrschend. Diese Kerne sind oft von bizarrer Form, nehmen den Farbstoff intensiv auf. Ein anderer Teil der Kerne zeigt Zerfall in Bröckel und Stäubchen (Karyorrhexis). Das Protoplasma weist vielfach Vakuolen auf. Kernteilungsfiguren fehlen.

Das Zwischengewebe besteht aus einer lockeren Interzellularsubstanz mit wenigen eingelagerten Muskelfasern; die Zellen dieses Gewebes haben meist spindelförmige oder sternförmige Gestalt und gleichen den Fibroblasten. Leukozytäre Infiltrationen, meist polynukleäre, weniger Plasmazellen befinden sich in der unmittelbaren Umgebung der Krebsalveolen und ferner in den nekrotischen Oberflächenpartien. An den Gefäßen sind pathologische Veränderungen nicht vorhanden, siehe Fig. 1.

Die dritte Exzision (8. Juli) zeigt folgendes Bild:

An dem einen Rand lockeres ödematöses Stroma mit wenigen rundlichen oder spindeligen Zellen und zahlreichen Gefäßen, die zumeist dilatierte und mit Leukozyten gefüllte Kapillaren sind. Hier und da im Zwischengewebe stärkere Rundzelleninfiltration. Daran grenzt eine von Leukozyten stark infiltrierte Zone, in der sich zum Teil als Oberflächenbedeckung, zum Teil in sehr kleinen Nestern Karzinomzellherde finden. Diese Nester bestehen nur aus wenigen Zellen mit blassen Kernen, dazwischen liegen Leukozyten. Das Protoplasma der Zellen ist zum Teil vakuolär. An einer Stelle liegen die Zellen in größerer Menge in einem Hohlraum, dessen Wand sie zum Teil dicht anhaften (Lymphspalt). Das Bindegewebe ist ödematös, vielfach von Rundzellhaufen infiltriert, und zeigt an einer Stelle eine Verdichtung der Zellen. Inmitten des Binde-

gewebes sind gut erhaltene Muskelfasern sowie unveränderte Gefäße zu sehen. Siehe Fig. 2 (Giesonfärbung).

Fall 7. Frau Sch., geborene Sch., 38 Jahre. Carcinoma portionis uteri. Aufnahme 11. Juni 1913.

Vorgeschichte: Kein Partus, kein Abort. Periode seit dem 14. Lebensjahr normal. Oktober 1911 gelbweißer Ausfluß; bald darauf im Anschluß an Spülungen Genitalblutungen. Keine Verschlimmerung des Zustandes bis Oktober 1912, wo quälende Kreuzschmerzen hinzutraten. Die ärztlicherseits angeratene Operation lehnte Patientin ab. Im Mai 1913 4 Wochen lang Radium-, bzw. Mesothor- und Röntgenbestrahlung; Sistieren der Blutungen, Nachlassen des Ausflusses. Während der ganzen Zeit fortschreitende Gewichtsabnahme.

Aufnahmebefund: Heruntergekommene Frau mit blasser Gesichtsfarbe. Hals- und Brustorgane ohne Besonderheiten. In der rechten Unterbauchgegend, welche bei Betastung stark schmerzhaft ist, faustgroßer Tumor von harter, praller Konsistenz und mit glatter Oberfläche. Urin trüb, bluthaltig; kein Harnabgang durch die Scheide. Diese ist eng und ziemlich kurz, im Grunde durch derbes, etwas höckeriges Narbengewebe abgeschlossen; keine Sekretion. Der Uteruskörper, soweit er sich aus den beiderseits bis an den Beckenknochen infiltrierten Parametrien heraustasten läßt, wird auf gut doppelt faustgroß geschätzt; er ist hart und knollig. Die vordere Rektalwand ist von ca. 5 cm oberhalb des Anus an derb infiltriert. Temperatur um 38°, gelegentlich bis 39°.

Behandlung und Verlauf: Vom 24. Juni bis 9. Juli werden jedesmal 50 mg Mesothor in Bleikapsel von 3 mm Wandstärke auf je 20½ bis 23 Stunden im ganzen 5mal in die Scheide eingelegt und durch Tamponade festgehalten. Auf diese Weise erhält Patientin 5325 mg-Stunden im Verlaufe von etwas über 2 Wochen. Gegen Ende dieser Zeit werden die Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend stärker, treten auch spontan auf; öfters Temperatursteigerungen. Schließlich kann an der bezeichneten Stelle Fluktuation festgestellt werden, und am 16. Juli wird auf den erwähnten faustgroßen Tumor von den Bauchdecken her inzidiert: es entleert sich reichlich stinkender Eiter. Daraufhin sinkt die Temperatur zwar ab, doch macht der Verfall der Patientin ständige Fortschritte. Im Genitalbefund hat sich nichts Wesentliches geändert. Exitus am 8. August.

Bei der Obduktion erweist sich der myomatöse Uterus, die Ovarien, die vordere Rektalwand und die Blase als von Plattenepithelkarzinom durchwachsen, das offenbar von einem durch die frühere Strahlenbehandlung im Sinne der Uebernarbung beeinflußten primären Portiokrebs seinen Ausgang genommen hat. Metastasen in den retroperitonealen und tracheobronchialen Lymphdrüsen; nahezu faustdicke karzinomatöse Infiltration

des Ductus thoracicus. Urocystitis, Pyelonephritis mit multiplen Abszessen in beiden Nieren.

Mikroskopischer Befund:

1. Exzision vom 14. Juni 1913.

Das Gewebe besteht aus einer wabigen, mit Eosin gleichmäßig rot gefärbten Schicht, die mehr oder weniger reichlich von Leukozyten durchsetzt ist. An sie grenzt ein aus spindligen sternförmigen und runden Zellen gebildetes Gewebe, das von kleinen Gefäßen durchsetzt ist, an einzelnen Stellen starke Rundzelleninfiltration aufweist. Besonders auffallend aber sind in dem Gewebe die große Anzahl von Riesenzellen, von bald runder, bald ovaler, oft ganz unregelmäßiger Form; die Kerne in großer Zahl bis 20 in einzelnen Zellen vorhanden, liegen hier und da in bipolarer Anordnung, meist aber unregelmäßig in dem etwas trüben Protoplasma.

An einzelnen Partien sind Reste von Nerven und stärkere Gefäße vorhanden, deren Adventitia Bindegewebswucherung mit breiten hyalinen Streifen zeigt.

2. Eine zweite Probeabschabung am 19. Juni zeigt im wesentlichen das gleiche Bild; die Riesenzellen sind hier nur bei weitem reichlicher als im vorigen Präparat.

Nur an einer Stelle findet sich ein Herd, aus etwa 30 Epithelzellen bestehend, deren Kerne, gut erhalten, nur wenig Pyknosen, deren Protoplasma hier und da Vakuolen zeigt; zwei kleine, aus wenigen Zellen bestehende Herde in der Nähe. Weitere Durchmusterung der Präparate ergab aber an einer Stelle noch wohl erhaltene Krebsalveolen und Kernteilungen. Mehrfach sieht man die Riesenzellen in größerer Anzahl herdförmig auftreten und zwischen ihnen schollige Protoplasmamassen (siehe Fig. 3). An zwei oder drei Stellen sind kleine Verkalkungsherde sichtbar. Eine Reihe größerer Gefäße zeigt eine verdickte Media und hyaline Bänder der Adventitia. (Ein Präparat, das uns von der Klinik, wo die Patientin vorher bestrahlt worden war, zur Verfügung gestellt wurde, zeigt Plattenepithelkarzinom.)

Fall 8. Frau W., geborene B., 71 Jahre. Vaginale Metastasen eines Carcinoma corporis uteri. (Diagnose post mortem.) Aufnahme 1. Juli 1913.

Vorgeschichte: Kein Partus, kein Abort. Periode vom 17. bis 45. Lebensjahr, normal. Seit fast 2 Jahren erst stärkere, dann schwächere Genitalblutungen, Ausfluß; es bildeten sich „Knoten“ in der Scheide; wenig Schmerzen.

Aufnahmebefund: Ganz gut genährte Frau. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, akzentuierter zweiter Aortenton. Introitus vag. gerade für einen Finger durchgängig: gleich dahinter rechts wie links haselnuß-

große Knoten: unterer Teil der Urethra in Infiltratmassen eingeschlossen. Patientin kann die Blase nur durch Katheterismus entleeren. Im Grunde der Scheide ist die unveränderte Portio zu fühlen. Uteruskörper schlecht durchzutasten, derb und anscheinend mäßig vergrößert. Temperatur gelegentlich bis 38 °.

Behandlung und Verlauf: 50—92 mg radioaktiver Substanz in Bleifilterbüchse von 2—3 mm Wandstärke werden zwischen die Knoten eingezwängt und bis zu 24 Stunden liegen gelassen; Zwischenpausen von 2—5 Tagen. Bald nach der ersten Bestrahlung kann Patientin spontan Wasser lassen. Bis Ende August sind 12100 mg-Stunden erreicht. Katheterismus ist nicht wieder nötig geworden. Scheidenschleimhaut jetzt glatt; unterhalb der Urethra fingernagelgroßes, nicht sehr hartes Infiltrat, das sich nach links hin etwas unter den absteigenden Schambeinast fortsetzt; rechts ist ein eigentliches Infiltrat nicht mehr zu fühlen, an seiner Stelle eingezogene Narbe. Um die gleiche Zeit zwingt ein trotz der lokalen Besserung zunehmender Verfall der Patientin, welcher mit Herzschwächezuständen und Verdichtungserscheinungen im Lungengewebe, besonders links hinten unten, einhergeht, zur Aussetzung der Therapie. Die Frau erholt sich nur langsam und unvollständig. Vom 18.—22. September werden nochmals, zum Teil unter Verwendung von nur 1 mm Blei als Filtermaterial, 2460 mg-Stunden verabfolgt. Danach bleibt der lokale Befund gebessert, doch verschlechtert sich der Allgemeinzustand wieder zusehends. Unter peritonitischen und Symptomen von Meningismus tritt am 14. Oktober 1913 der Exitus ein.

Bei der Autopsie erweist sich die Scheidenaffektion als Metastase eines medullären Corpuskarzinoms, das außerdem noch peritoneale, Lymphdrüsen-, Leber-, Nieren- und Lungenmetastasen gesetzt hat; auch ist der Primärtumor in die vordere Rektalwand eingewachsen und nach der Bauchhöhle durchgebrochen. Im Bereiche der (bestrahlten) Vaginalmetastasen wurden hyaline Gefäßwandveränderungen gefunden (Pathologisches Institut der Charité).

Mikroskopischer Befund:

1. 28. Juli. Unter dem unversehrten Scheidenepithel zeigt sich eine dicht karzinomatöse Infiltration des Bindegewebes.

Die Alveolen zeigen zum Teil polymorphe Zellen, zum Teil Zellen von zylindrischer Form, welche an vielen Stellen zu Drüsenverbänden angeordnet sind. Hier und da sieht man in der Mitte der Zapfen größere Zellen mit hellem Protoplasma und kleinen Kernen; die Lymphgefäße sind mit Krebszellen gefüllt. Das Bindegewebe weist keine Rundzellenansammlung auf.

2. 26. Juli. Starke Quellung der Zellen, im Protoplasma viel Vakuolen, geringe Quellung der Kerne.

———

3. Sektion: Das Karzinomgewebe, das in die Muskulatur eindringt, zeigt keine Degenerationserscheinungen, die irgendwie auffällig wären, das Protoplasma weist wohl an vielen Stellen Vakuolen auf, doch sind die Kerne gut erhalten. Gefäße innerhalb des Karzinoms haben eine starke hyaline Degeneration der Wand. Die Uterusmuskulatur ist gut erhalten.

Fall 9. Frau R., geborene L., 38 Jahre. Carcinoma uteri (Rezidiv). Aufnahme 17. Juli 1913.

Vorgeschichte: Kein Partus, kein Abort. Menses seit dem 11. Lebensjahr, erst unregelmäßig und schmerzhaft, dann normal. Vor 2 Jahren profuse Genitalblutung; daraufhin Totalexstirpation wegen Gebärmutterkrebs. Bis Oktober 1912 außer mäßig starken Ischiasschmerzen rechts beschwerdefrei. Seit dieser Zeit oft heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite, später auch Urinbeschwerden und übelriechender, zuletzt profuser Ausfluß.

Aufnahmebefund: Ziemlich gesundes Aussehen, reichliches Fettpolster. Hals-, Brust- und Bauchorgane (bis auf das Genitale) ohne krankhaften Befund. 3 cm oberhalb des Introitus vaginae kommt man durch einen für zwei Finger passierbaren Narbenring in eine etwas nach rechts hin gelegene Höhle von Hühnereigröße; ihre Wände sind stark infiltriert; es quillt aus ihr ständig übelriechendes, eitriges Sekret in ziemlicher Menge hervor. 8 cm oberhalb des Anus tastet man durch die Vorderwand hindurch ein sich gleichfalls mehr nach rechts hinziehendes Infiltrat, das nach dieser Seite hin unverschieblich mit dem Beckenskelett verwachsen ist. Temperatur normal.

Behandlung und Verlauf: Bis Anfang August wird mit Zwischenpausen von durchschnittlich 3 Tagen ein Röhrchen mit 50 mg Mesothor in Bleibüchse von 3 mm Wandstärke auf jedes Mal 20—24 Stunden in der Höhle deponiert und durch Tamponade daselbst fixiert. Um diese Zeit sind 5525 mg-Stunden erreicht; der Ausfluß hat zeitweilig erheblich nachgelassen, ist aber im unmittelbaren Anschluß an die Bestrahlungen auf 24—36 Stunden stets wieder sehr profus aufgetreten. Im Tastbefunde hat sich nichts geändert; Allgemeinbefinden befriedigend. Am 13. und 16./17. August werden 92 mg radioaktive Substanz in Bleibüchse von 2 mm Wandstärke in der vorbeschriebenen Weise auf 19¾ und 41¼ Stunden eingelegt (zusammen weitere 5612 mg-Stunden). Am 19. August berichtet Patientin, daß etwas Stuhlgang durch die Scheide abgegangen sei. Durch Beobachtung wird festgestellt, daß diese Angabe, wenn auch die Hauptmasse des Stuhlgangs auf natürlichem Wege herausbefördert wird, ihre Richtigkeit hat; palpatorisch ist eine Rekto-Vaginalfistel nicht nachweisbar. Die Bestrahlungen werden ausgesetzt. Bis zur Entlassung der Patientin (11. September 1913) hat sich im Befund und Befinden nichts weiter ver-

ändert, nur ist der Narbenring jetzt bloß noch für den Daumen durchgängig, der Ausfluß meist reichlich und übelriechend, die Gesichtsfarbe ungesund graublaß geworden. Kleine Mengen Kot passieren fortwährend durch die offenbar sehr hoch gelegene Fistel. Ende September, als sich die Patientin wieder vorstellt, Status idem, doch kommt sie sichtlich in ihrem Ernährungszustande immer mehr herab. Seitdem haben wir von der Patientin nichts mehr in Erfahrung bringen können.

23. Juli Exzision.

Plattenepithelkarzinom mit enormer Rundzelleninfiltration des Zwischengewebes.

Fall 10. Frau H., geborene P., 65 Jahre. Carcinoma uteri. Aufnahme 20. Juli 1913.

Vorgeschichte: Menopause seit fast 20 Jahren. Seit mehreren Monaten in unregelmäßigen Abständen auftretende Blutungen, zuletzt sehr stark. Stinkender Ausfluß; viel Kreuzschmerzen.

Aufnahmebefund: Ziemlich abgemagerte Frau. Unreinheit des ersten Herztons an der Spitze, paukende zweite Töne an der Basis. Linke Lungenspitze: Dämpfung und Rasselgeräusche. Rechts neben der durch derbe, weit in die Parametrien hineinreichende Infiltratmassen nach links verzogenen Portio gelangt man durch einen für einen Finger durchgängigen, starrwandigen Kanal in eine kleinapfelgroße Verfallshöhle; reichliche, jauchige, blutuntermischte Sekretion. Temperatur bis 38°.

Behandlung und Verlauf: 50—92 mg radioaktiver Substanz mit 2—3-mm-Bleifilter werden von der Vagina aus möglichst weit in die Zerfallshöhle vorgeschoben, durch Tamponade fixiert und bis zu je 23 Stunden liegen gelassen; lange Zwischenpausen zwischen den einzelnen Sitzungen. Bis Mitte September sind 6350 mg-Stunden appliziert. Der Ausfluß hat bis dahin sehr erheblich nachgelassen; er ist nicht mehr so übelriechend, kein Blut mehr dabei. Der Kanal neben der Portio hat sich so zusammengezogen, daß davon nichts mehr als ein Grübchen übriggeblieben ist, in das man eine Fingerkuppe einlegen kann. Auch die parametrane Infiltration ist bis auf Verdickungen beider Lig. sacro-uterin. zurückgegangen. Vom Rectum her ist linkerseits eine haselnußgroße Drüse zu palpieren. Am 17. September setzt ein Schüttelfrost bis 38,5° ein. In den folgenden Tagen zeigt es sich, daß Urin durch die Scheide abläuft; da bei Milchfüllung der Blase vaginal nichts davon zum Vorschein kommt, muß es sich um Ausbildung einer Ureterfistel handeln. Dieser Umstand beeinträchtigt das bereits erheblich gebesserte Allgemeinbefinden: öfters Temperaturanstiege. Die lokale Besserung des Befundes hält jedoch bis zur Entlassung (17. Oktober 1913) an. Wir haben von der Patientin seitdem nichts mehr gehört.

Mikroskopischer Befund: Plattenepithelkarzinom.

Fall 11. Frau K., geborene L., 53 Jahre. Carcinoma portionis uteri. Aufnahme 23. Juli 1913.

Vorgeschichte: 2 Partus, 1 Abort. Menopause seit 8 Jahren. Vor 3 Jahren Auftreten unregelmäßiger Blutungen. Daraufhin im März 1911 Operation (Auskratzung?). Wohlbefinden bis Pfingsten 1913. Seitdem übelriechender Ausfluß, Kräfteverfall.

Aufnahmebefund: Schlechter Ernährungszustand. Fahle Gesichtsfarbe. Systolische Unreinheit an der Herzspitze. Mangelhafte Verschieblichkeit der hinteren, unteren Lungengrenzen. Leib aufgetrieben; in der Unterbauchgegend rechts einige bis faustgroße, aus dem kleinen Becken emporragende harte Knoten tastbar; Palpation daselbst schmerzhaft. Auffällige Abmagerung beider Unterextremitäten; öfters ausstrahlende Schmerzen in den Beinen. In der Tiefe der engen Scheide stößt man auf die tiefgreifend zerfallene Portio. Die Wände der schmierig belegten, stark jauchenden Ulzerationshöhle sind starr infiltriert. Diese Infiltration setzt sich, das ganze kleine Becken nahezu vollständig ausfüllend, nach allen Seiten, besonders ins rechte Parametrium hin, fort; im Douglas ein Paket harter Knoten von verschiedener Größe. Uteruskörper nicht gesondert zu palpieren. Temperatur zwischen 37 und 38°.

Behandlung und Verlauf: Bis zum 14. August werden in Abständen von mehreren Tagen jedesmal 50 mg Mesothor in Bleibüchse von 3, zuletzt 2 mm Wandstärke auf je 6—24 Stunden in die Verfallshöhle eingelegt und daselbst durch Tamponade fixiert (insgesamt 3950 mg-Stunden). Bis dahin hat sich weder im Befund noch Befinden etwas geändert; auch der Ausfluß ist profus geblieben. Am 15. August tritt ein Temperaturanstieg bis auf über 39° ein. Der Leib wird stark aufgetrieben, besonders rechterseits außerordentlich schmerzhaft. Am nächsten und den folgenden Tagen häufiges Erbrechen, rascher Verfall. Eine Punktion in der rechten Unterbauchpartie fördert trüb-seröse Flüssigkeit zutage, in der sich färberisch ohne weiteres zahlreiche Streptokokken nachweisen lassen. Exitus 20. August.

Die Autopsie zeigt neben Atheromatose der Aorta und Koronargefäße einen zerfallenen Plattenepithelkrebs der Portio vaginalis. Die (eitrige) Peritonitis ist von vereiterten regionären Lymphdrüsen ausgegangen. Allenthalben in Bauch- und Brustraum finden sich bereits Metastasen. Beiderseits Pyelitis mit beginnender Hydronephrose.

Mikroskopischer Befund: 26. Juli Plattenepithelkarzinom mit starker Rundzelleninfiltration.

Fall 12. Frau P., geborene K., 60 Jahre. Scheidenrezidiv nach exstirpiertem Uteruskarzinom. Aufnahme 28. Juli 1913.

Vorgeschichte: 4 Partus, kein Abort. Periode mit 15 Jahren, regelmäßig; seit 15 Jahren sistieren die Menses. Damals wurde die Frau

wegen Carcinoma cervicis vaginal totalexstirpiert. Danach lange Jahre völliges Wohlbefinden. Seit 2 Jahren bemerkt Patientin eine Erschwerung des Urinierens. Allmählich stellte sich etwas Ausfluß, öfters auch Blutabgang aus der Scheide ein. Die Frau kam in ihrem Ernährungszustande zurück und fühlte sich ziemlich elend.

Aufnahmebefund: Noch leidlich genährte Frau. Organe bis auf das Genitale normal. Vagina kurz und eng. Die Wände der Scheide sind allseits infiltriert, am wenigsten der Grund des Scheidenstumpfes; vorn und links neben der Urethra zeigt die Infiltration knollige Beschaffenheit. Temperaturen zwischen 37 und 38°, nur einmal bis 39°.

Behandlung und Verlauf: Es werden 50—92 mg radioaktiver Substanz mit 2—3 mm-Bleifilter in die Vagina eingezwängt, daselbst durch Tamponade festgehalten und bis zu 24 Stunden liegen gelassen. Die Pausen zwischen den einzelnen Sitzungen betragen bis zu 5 Tagen; im weiteren Verlaufe werden kürzere Bestrahlungen in dichterer Folge vorgenommen. Am 30. August (nach 6700 mg-Stunden) erweisen sich die Scheidenwände infolge allmählicher Rückbildung der Infiltrationen als ganz glatt; nur links hinten noch ein linsengroßes, hartes Knötchen. Ausfluß verringert, besteht aber noch; Temperaturen normal, keine erheblichen Urinbeschwerden mehr, doch zeigt sich die Vulva (Innenseite der großen Labien) in ziemlicher Ausdehnung oberflächlich erodiert, wodurch beim Darüberlaufen des Harns Brennen entsteht. Bis zur Entlassung (Anfang Oktober 1913) werden noch weitere 1820 mg-Stunden verabfolgt. Um diese Zeit ist die Scheide glatt, straff, fingergliedlang; das Infiltrationsknötchen links hinten ist nicht mehr herauszutasten. Erosion der Vulva besteht noch; etwas Ausfluß. Bei einer Nachuntersuchung Anfang Dezember 1913 ist der Zustand im großen ganzen derselbe: Erosion der Vulva im Abheilen; Scheide im ganzen beweglich; linkerseits hat sich eine straffe Narbe ausgebildet, ebenso 1 1/2 cm oberhalb des Introitus ein Narbenring. Geringer Ausfluß, leichte Erschwerung des Wasserlassens. Allgemeinbefinden recht befriedigend; kleine Gewichtszunahme. Seitdem hat sich die Patientin noch öfters wieder vorgestellt, zuletzt am 4. Juni 1914. Der Befund ist stets der gleiche: Verklebung der Scheidenstumpfwände, die sich auf Fingerdruck löst; dicht hinter dem Introitus Narbenring; nirgends, auch per rectum nicht, sind Infiltrate zu tasten. Gewichtsstillstand, bzw. Schwankungen in ganz geringen Grenzen. Befriedigendes Allgemeinbefinden.

Mikroskopischer Befund: 4. August Plattenepithelkarzinom mit vielen Kernpyknosen. Später nie mehr Karzinom gefunden [1]).

---

[1]) Nach Abschluß der Arbeit kam die Patientin anfang Juli wieder zur Untersuchung. Der touchierende Finger gelangte nach Lösung der Scheidenverklebungen ohne Gewaltanwendung durch die die Scheide abschließende Narbe

Fall 13. Frau K., 68 Jahre alt, wurde von uns in ihrer Wohnung mit Mesothorium behandelt. Sie litt an einem beginnenden Cervixkarzinom, das die vordere Muttermundslippe infiltrierte und nach links hin auch etwas auf die hintere übergriff. Der Ausfluß war sehr stark. Die Parametrien waren frei. Die Patientin konnte wegen anderweitiger Leiden nicht zur Operation kommen.

Sie erhielt vom 2. August bis 29. September im ganzen 19286 mg-Stunden. Die Bestrahlungen wurden hier mit großen Pausen — bis zu über 2 Wochen — vorgenommen, dafür die einzelne mit 99—141 mg radioaktiver Substanz bis zu 43 Stunden ausgedehnt. Es wurde mit Blei filtriert, und zwar die Cervixeinlage mit 1 mm, die vaginale mit 2 mm.

Im Verlaufe der Behandlung schrumpfte die vordere Muttermundslippe immer mehr, bis schließlich von ihr, wie überhaupt von einer Infiltration nichts mehr nachzuweisen war. Die hintere Lippe schwoll in mäßigem Umfange teigig an und überzog sich mit einem festhaftenden weißen Schorf. Der Ausfluß ließ zeitweilig beträchtlich nach. Das Allgemeinbefinden besserte sich wenig.

Patientin ging dann nach außerhalb. Anfang 1914 hörten wir von ihr, daß es ihr wieder schlechter gehe; insbesondere war der Ausfluß sehr bald wieder verstärkt aufgetreten [1]).

Mikroskopischer Befund: Plattenepithelkarzinom.

Fall 14. Frau G., geborene B., 43 Jahre. Carcinoma uteri (Rezidiv). Aufnahme 8. August 1913.

Vorgeschichte: 2 Partus, 1 Abort. Mit 19 Jahren Periode, bis 27. Jahr unregelmäßig. Seitdem (Verheiratung) normal. Anfang Sommer 1912 Blutung, die sich 6 Wochen hinzog und zeitweise sehr stark war. Juli 1912 vaginale Totalexstirpation. Danach Wohlbefinden bis November 1912. Um diese Zeit Schmerzen in der linken Leibseite; nochmalige vaginale Operation Januar 1913. Schmerzen links und im linken Bein bestehen fort. Mai und besonders Juli 1913 profuse Blutungen. Seitdem fortgesetzt bald stärkere, bald schwächere Hämorrhagien sowie Ausfluß, wodurch Patientin sehr herunterkam.

Aufnahmebefund: Blasse, mäßig genährte Frau. Organe bis auf das Genitale ohne Besonderheiten. Grund des Scheidenstumpfes von knolligen Infiltraten eingenommen, die auf der der Scheide zugekehrten Seite in

---

in einen subperitonealen Raum. 14 Tage später war die Narbe wieder verklebt. Patientin bleibt in Beobachtung. — Mitte August Narbe geschlossen. Kein Rezidiv nachweisbar.

[1]) Diese Patientin ist im Frühjahr dieses Jahres gestorben; sie hat furchtbare Schmerzen ausgestanden, so daß sie 2mal Selbstmordversuche machte. Der Fall bedeutet einen glatten Mißerfolg der Mesothoriumtherapie bei operablem Karzinom.

der Ausdehnung einer kleinen Handfläche exulzeriert sind. Starke jauchende Sekretion. Nach der Untersuchung mittelstarke Blutung, die erst auf Tamponade steht. Infiltration der Parametrien, besonders linkerseits bis an den Knochen heranreichend, ebenso 3 cm oberhalb des Introitus zwischen Blase und Mastdarm, über pflaumengroß, gleichfalls nach links hin bis zum knöchernen Becken. Temperaturen zwischen 37 und 38°.

Behandlung und Verlauf: Am 19./20. August werden 50 mg Mesothor mit 3 mm-Bleifilter vaginal auf 21 Stunden (1050 mg-Stunden) eingelegt. Schon vom nächsten Tage an sind die Blutungen wie abgeschnitten; sie sind auch während der ganzen Beobachtungszeit nicht wieder aufgetreten. Bald läßt auch der übelriechende Ausfluß recht beträchtlich nach. Bis Ende September erhält Patientin unter Verwendung von 50 bis 92 mg radioaktiver Substanz und 1—3 Bleifiltern in Einzelsitzungen bis zu 20 Stunden, zwischen denen mehrtägige Pausen gemacht werden, weitere 4700 mg-Stunden. Um diese Zeit ist die exulzerierte Partie nur noch als aufgerauhte Oberfläche der im übrigen wenig veränderten Infiltrationen zu palpieren; nur das Infiltrat im Rekto-Vaginalseptum hat sich deutlich verkleinert. Bis zur Entlassung der Patientin (Anfang Dezember 1913) hält dieser vergleichsweise günstige Zustand an; die Oberfläche der Infiltrationen ist jetzt ganz glatt; keine Blutungen, wenig Ausfluß. Patientin sieht frischer aus und fühlt sich bis auf gelegentlich azerbierende Schmerzen in der linken Leibseite und im linken Bein leidlich wohl. Nachdem die Patientin die Anstalt verlassen hatte, haben wir nichts mehr über sie zu hören bekommen.

Fall 15. Frau E., geborene K., 58 Jahre. Carcinoma vulvae et vaginae. Aufnahme 19. August 1913.

Vorgeschichte: 2 Partus, kein Abort. Periode vom 16.—50. Lebensjahre normal. Seit vielen Jahren geringfügig sezernierende periproktitische Fistel. Seit Herbst 1912 Ausfluß aus der Scheide, der bald profus und übelriechend wurde. Es bildete sich am Scheideneingang ein Geschwür aus, das immer größer wurde. Patientin kam herunter; viel Schmerzen beim Gehen, Liegen und Wasserlassen. März 1913 wurde das Geschwür ausgekratzt und ausgebrannt; danach Röntgenbestrahlung. Keine Besserung; es traten auch Blutungen auf.

Aufnahmebefund: Blasse, mäßig abgemagerte Frau. Leichte Unreinheit des ersten Herztones über der Spitze; etwas akzentuierter zweiter Aortenton. Der ganze Scheideneingang, besonders die Innenseite der kleinen Labien und die Gegend der Harnröhrenmündung von einem tiefgreifenden, schmierig belegten Krebsulkus eingenommen; Scheidenwände allseits, besonders vorn und nach links hin knollig infiltriert, bis hinauf zu einem Drittel der Längenausdehnung der Vagina. Beiderseits harte Leistendrüsen, links bis zu über Dattelgröße. Temperatur nicht über 37,5°.

Behandlung und Verlauf: Es werden 50—92 mg radioaktiver Substanz mit 1—2-mm-Bleifilter auf die Ulzeration aufgelegt, bzw. halb in die Vagina eingeführt und daselbst fixiert. Sie bleiben bis zu 20 Stunden, meist aber darunter, in dieser Lage. Auf diese Weise erhält Patientin bis Ende September 1913 6800 mg-Stunden. Im Verlaufe dieser Zeit hatte sich die Ulzeration zusehends gereinigt und verkleinert. Zurzeit erweisen sich die kleinen Schamlippen als verkürzt; eine Infiltration der äußeren Genitalien ist nicht mehr vorhanden. Die vordere Scheidenwand ist nach rechts wie nach links hin noch verdickt und hart, die linkseitige Infiltration ist am Schambeinknochen adhärent. Ausfluß, Blutungen, Schmerzen usw. sind völlig beseitigt. Patientin bewegt sich ohne Beschwerden; Wasserlassen normal; gutes Allgemeinbefinden und Aussehen. Leistendrüsen unverändert. Dieser Befund bleibt der gleiche; Patientin nimmt an Gewicht zu. Vom 28. Oktober bis 3. November wird die Frau nochmals mit 3500 mg-Stunden behandelt (Mesothorpräparat von 33 mg Radiumbromidaktivität, 2 mm-Bleifilter). Am 6. November werden ihr rechts und links die (nicht beeinflußten) metastatischen Leistendrüsen exstirpiert, die Plattenepithelkarzinom zeigen. Vom 17.—28. November nochmals 4400 mg-Stunden (wie die letzte Serie). Am 1. Dezember ist links vorn am Schambeinast nur noch eine bohnengroße Verhärtung von mittlerer Konsistenz zu tasten, im übrigen nur straffes Narbengewebe. Wohlbefinden; Gewichtszunahme.

Ende Januar 1914 unterzog sich Patientin der Exstirpation eines Cystoma ovar. dextr. monolocul., das sie als Nebenbefund zeigte. Darauf wurde sie bei günstigem Genitalbefund — nur noch Narbengewebe am Schambein — mit 660 mg-Stunden bestrahlt (aufgenommen Februar 1914).

Anfang März 1914 war außer den narbigen Resten wiederum nichts nachzuweisen. Patientin hatte in einem Monat 6 Pfund zugenommen; sie fühlte sich völlig gesund.

Ende März 1914 kam sie in minder gutem Zustand zurück. Jetzt gelangte man links vorn unter dem horizontalen Schambeinast in eine ca. 3 cm tiefe Höhle, wo man den Knochen fast völlig freiliegend fühlte; die Wände dieser Höhle waren derb infiltriert. Zu einer Wiederaufnahme der Strahlenbehandlung war Patientin nicht zu bestimmen, hat auch seitdem nichts mehr von sich hören lassen.

Fall 16. Frau W., geborene Sch., 32 Jahre. Carcinoma portionis uteri. Aufnahme 21. August 1913.

Vorgeschichte: 7 Partus, kein Abort. Periode seit dem 14. Lebensjahr, stets normal bis Mai d. J. Seit dieser Zeit unregelmäßige, besonders des Nachts und beim Pressen zum Stuhlgang auftretende Blutabgänge aus dem Genitale.

Aufnahmebefund: Etwas blaß aussehende Frau in günstigem Er-

nährungszustand. Bis auf das Herz und das Genitale bieten die Organe normalen Befund. Am Cor ist an der Spitze eine schwache systolische Unreinheit festzustellen; der Spitzenstoß liegt gerade in der Mamillarlinie. Vaginal tastet man eine blumenkohlartige Geschwulstbildung der vorderen Muttermundslippe, die auf die vordere Scheidenwand und rechts auch auf die hintere Lippe übergreift. Links an der Art. sacro-iliaca ist ein etwa kleinwalnußgroßer, harter Knoten zu fühlen. Temperaturbewegungen bis 39° und etwas darüber.

Behandlung und Verlauf: Es werden mit Pausen von 2—7 Tagen jedesmal 142 mg radioaktiver Substanz auf je 20—41 Stunden eingelegt, und zwar werden 50 mg davon in Blei- oder Goldbüchse von 1 mm Wandstärke möglichst weit in den Cervixkanal vorgeschoben, der Rest mit 2-mm-Bleifilter quer vor die vordere Muttermundslippe placiert; das Ganze wird durch Tamponade festgehalten. Im Anschluß an die Bestrahlungen zeigt Patientin mehrere Male Temperatursteigerungen bis 39°; in den Zwischenzeiten fiebert sie auch, jedoch — mit Ausnahme der allerersten Zeit — nicht über 38°. Solange die radioaktive Substanz in ihr deponiert ist, fühlt sich die Patientin auch unbehaglich und abgeschlagen.

Bis zum 30. August, wo 8700 mg-Stunden erreicht sind, haben die Blutabgänge vollkommen aufgehört, doch besteht ein sehr reichlicher eitriger Ausfluß, die Zerklüftung der vorderen Lippe ist unverändert tastbar, die hintere von einem dicken, weißlichen Schorf überzogen. Am 10. September, nach weiteren 9580 mg-Stunden, hat der Ausfluß erheblich nachgelassen. Die vordere Lippe ist fast völlig geschwunden, die hintere unverändert; beide sieht man im Spekulum mit dem weißgrauen Schorf belegt. Die Cervix ist für eine Fingerkuppe entrierbar, sie fühlt sich glatt an; rechts vorn greifen Reste der Infiltration auf die Scheidenwand über. Der Knoten an der linken Art. sacro-iliaca fühlt sich weicher an. Am 15. September (weitere 2850 mg-Stunden) wird der gleiche Befund erhoben; der Ausfluß ist fast völlig versiegt; ebensowenig treten Blutungen auf. Patientin klagt über Schwäche, sieht weiter blaß aus und scheint in ihrem Ernährungszustand eher etwas zurückgekommen; Gewichtsstillstand. Bis zum 30. September werden noch weitere 2500 mg-Stunden verabreicht (Bestrahlungen mit 50—82 mg Mesothor in Bleibüchse von 1—2 mm Wandstärke nur von der Scheide aus auf je 17—22 Stunden). An diesem Datum erweist sich die vordere Lippe als höchstens noch mandelgroß, hart; rechts vorn in der Scheidenwand besteht noch etwas Infiltration. Schorf unverändert. Der Knoten an der linken Art. sacro-iliaca scheint etwas vergrößert. Ausfluß wieder reichlicher. Nur mäßiges Allgemeinbefinden. Entlassung am 1. Oktober.

Mikroskopischer Befund: Plattenepithelkarzinom mit reichlichen

Karyokinesen, einzelnen zerfallenden Kernen und Vakuolen, im Protoplasma massenhafte Rundzellen(Plasmazellen)infiltration des Bindegewebes.

Exzision am 10. September.

Auf eine äußere Zone eines aus wabiger Grundsubstanz mit zahlreichen eingestreuten Leukozyten bestehenden Gewebes folgt ein Gewebsstreifen, in dem neben reichlichen Bindegewebsfasern und jungen Bindegewebszellen starke Leukozytenanhäufung sich findet. Zwischen den Bindegewebsfasern viel freie Erythrozyten. Weiter heben sich aus dem Bindegewebe Nester hervor, die zwischen kreisrunden kolloiden Protoplasmamassen eine große Reihe von Riesenzellen mit vielen kleinen randständigen Kernen aufweisen (siehe Fig. 4).

An anderer Stelle findet sich ein aus dicken Fasern und langen geschlängelten Kernen bestehendes Bindegewebe. Vereinzelt sieht man Nervenfasern; die Gefäßendothelien erscheinen gequollen, die elastischen Fasern plump. Plasmazellen sind nicht vorhanden.

Weitere Probeentnahmen ergaben nur sehr wenig Material, das meist nekrotische Massen, aber kein Gewebe, besonders kein Karzinomgewebe, enthielt; letzte Probeexzision am 30. September. In einem zum Teil straffen, zum Teil lockeren Bindegewebe lassen sich nirgends mehr Karzinomzellen oder deren Reste nachweisen; das Bindegewebe zeigt vielfach Streifen, die kernarm sind und mit Gieson intensiv rote Farbe annehmen; ebenso ist die Adventitia der Gefäße in ein kernarmes hyalines Bindegewebe verwandelt.

Wir haben von der Patientin später noch erfahren können, daß ihr im November 1913 in einem städtischen Krankenhaus der Uterus vaginal exstirpiert wurde. Er erwies sich nach Bericht des dortigen Herrn Prosektors (v. Hansemann) bei genauester Untersuchung als gänzlich frei von Karzinom. Im weiteren Verlaufe ist die Patientin dann doch rasch von einem Rezidiv befallen worden und septisch zugrunde gegangen (siehe später).

Fall 17. Frau Sch., geborene P., 30 Jahre. Chorionepithelioma malignum (Rezidiv nach Totalexstirpation des Uterus). Aufnahme 11. September 1913.

Vorgeschichte: 1 Partus, 1 Abort. Seit dem 13. Lebensjahre regelmäßig menstruiert. Seit Ostern d. J. unregelmäßige Genitalblutungen, seit Pfingsten dauernder Blutabgang. Juni 1913 Entfernung zweier Geschwulstknoten; einer soll in der Scheide, der andere an der Portio gesessen haben. Anfang August 1913 platzte etwas im Leibe; darauf starker Blutverlust. Deswegen Totalexstirpation des Uterus. Bald darauf quälender Hustenreiz und schließlich blutiger Auswurf; auch Genitalblutungen treten bald wieder auf.

Aufnahmebefund: Sehr blasse Frau mit ziemlich reichlichem Fett-

polster. Ueber beiden Lungenunterlappen zahlreiche fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche, über dem linken auch Schallabschwächung und leises bronchiales Atmen. Herztöne dumpf und unrein; Puls mäßig gespannt, regelmäßig. Leib etwas aufgetrieben. Oedem des rechten äußeren Genitales. 2—3 cm oberhalb des Introitus stößt man in der Scheide auf einen weichen, hühnereigroßen Tumor der rechten Wand; darüber ein gleicher, bis an die Beckenwand reichender Tumor von knapp Gänseeigröße. Ebensolche (kleinere) Tumoren gegen die Urethra und nach hinten zu. Genitalblutung; Bluthusten; Temperaturen zwischen 38 und 39°.

Behandlung und Verlauf: Am 12. September werden 50 mg Mesothor in Bleibüchse von 2 mm Wandstärke auf $4^1/_2$ Stunden in die Vagina eingelegt und daselbst durch Tamponade festgehalten (225 mg-Stunden). Vom 13.—15. September Wiederholung der Bestrahlung in derselben Weise mit 141 mg radioaktiver Substanz auf 41 Stunden (5781 mg-Stunden). Die Blutung aus der Scheide besteht seitdem in etwas verringertem Maße fort; im übrigen Befinden und im objektiven Befunde ändert sich nichts. Am 20. September erfolgt eine außerordentlich heftige Genitalblutung, die aber durch feste Gazetamponade zu beherrschen ist. Seitdem verfällt Patientin sichtlich weiter. Die Angehörigen bestehen auf ihrer Entlassung (22. September); wir haben über sie nichts mehr erfahren.

Die aus den vorstehenden Krankengeschichten im einzelnen ersichtlichen Resultate sollen nunmehr eine zusammenfassende Besprechung erfahren, sowohl nach der klinischen Seite hin, als auch nach derjenigen der, bei einem Teil der Fälle wenigstens, vorgenommenen histologischen Kontrolle, und zwar für beide gesondert.

Was zunächst die klinischen Ergebnisse anlangt, so sind von den 17 behandelten Patientinnen 6 (Nr. 2, 3, 5, 7, 8, 11) in der Krankenabteilung des Krebsinstitutes gestorben. Die erstgenannten drei Frauen — es handelte sich bei ihnen um Uteruskarzinomrezidive — boten nichts Besonderes dar; sie ließen, obwohl sie, wenigstens Nr. 4 und 5, ganz ansehnliche Strahlendosen — rund 11000 und über 7000 mg-Std. — erhielten, keinerlei Beeinflussung ihres Zustandes weder im günstigen, noch im ungünstigen Sinne erkennen. Ihr Leiden nahm den gewöhnlichen fortschreitenden Verlauf mit letalem Ausgang. Nr. 11 zeigte im großen ganzen ein gleiches Verhalten, doch wurde hier eine nach Applikation von rund 4000 mg-Std. plötzlich auftretende Streptokokkenperitonitis zur unmittelbaren Todesursache. Dieser Vorfall sei konstatiert, ohne daß damit ein — anderseits immer denkbarer — kausaler Zusammenhang zwischen ihm und der voraufgegangenen Strahlenbehandlung

vindiziert werden soll. Nr. 7 hatte sich bereits vor Aufnahme auf unsere Station anderwärts der Radiotherapie unterzogen mit dem Erfolge, daß der Krebs an der Portio in eine nicht sezernierende höckerige Narbenfläche verwandelt worden war. Die anderen Lokalisationen des Karzinoms — es war in den myomatösen Uterus, die Ovarien, die Mastdarm- und Blasenwand eingewachsen, hatte nach verschiedenen Drüsengebieten hin metastasiert u. s. f. — waren unbeeinflußt geblieben, und auch uns gelang es nicht, mittels fast 5500 mg-Std., die in wenig über zwei Wochen verabfolgt wurden, irgendeine günstige Einwirkung zu erzielen. Es kam zur Abszedierung eines faustgroßen Knotens in der rechten Leibseite — auch hier soll kein Zusammenhang mit den Bestrahlungen behauptet werden —, es wurde auf den Eiterherd inzidiert, die Patientin hatte durch seine Entleerung auch Erleichterung, starb aber ca. 3 Wochen darauf unter zunehmendem Verfall. Bei der Obduktion fand sich nur eine außerordentlich hochgradige Vollstopfung des Ductus thoracicus mit Krebsmassen; ob dieses ungewöhnliche Maß der Propagierung der Geschwulst mit der intensiven Radiotherapie etwas zu tun hat, wollen wir wiederum dahingestellt sein lassen, zumal solche Metastasen bei Uteruskarzinom schon früher gefunden worden sind. Ganz ähnlich wie im Falle 7 unseren Vorgängern ist es uns in unserem Falle 8 ergangen: wir vermochten durch über 12000 mg-Stdn. eine lokale Beeinflussung herbeizuführen, während eine günstige Wendung im Gesamtverlauf des Leidens auch nach weiteren rund 2500 mg-Std. ausblieb. Die Einwirkung bezog sich auf die metastatischen Infiltrate und Knoten in der Scheide, die sich ganz erheblich zurückbildeten, wodurch der Patientin das vorher — offenbar durch Kompression der Urethra verhinderte — spontane Urinlassen wieder ermöglicht wurde. An dem durch Autopsie gewonnenen Material ließen die anderen Lokalisationen des vom Corpus uteri ausgehenden Tumors eine Beeinflussung nicht erkennen, wohingegen die Karzinomreste in der Scheide ausgedehnte hyaline Gefäßwandveränderungen zeigten (Befund des path. Inst. der Charité). Die letzterörterten 3 Fälle (Nr. 7, 8, 11) betrafen primäre — nicht operierte — Gebärmutterkrebse.

Ueber 5 (Nr. 3, 6, 10, 14, 17) der behandelten Fälle haben wir nach ihrer Entlassung nichts mehr in Erfahrung zu bringen vermocht, wie das leider in der Großstadt fast die Regel ist. Der eine davon bezieht sich auf die einzige nicht karzinomatöse Ge-

schwulst unseres hier berücksichtigten Krankenmaterials; es ist dies Fall 17, ein nach Totalexstirpation des Uterus rasch rezidiviertes Chorionepithelioma malignum. An dieser Patientin ging eine Bestrahlung von ca. 6000 mg-Std. spurlos vorüber; sie schied in einem ganz desolaten Zustande aus unserer Behandlung aus. Von den 4 anderen Fällen dieser Kategorie betrafen 3 (Nr. 3, 6, 14) Rezidivtumoren, Nr. 10 ein nicht operiertes Uteruskarzinom. Fall 3 reagierte auf rund 11 000 mg-Std. überhaupt nicht, Fall 6 in klinischer Hinsicht auf rund 9500 mg-Std. nur mit vorübergehender Verminderung des Ausflusses. Bei Fall 14 ließen schon von der ersten Sitzung (1050 mg-Std.) an die bis dahin immer wieder auftretenden, oft sehr profusen Hämorrhagien vollständig und für die ganze Dauer der Beobachtung (über 1/4 Jahr) nach. Gleichzeitig verringerte sich die Sekretion beträchtlich, und nach weiteren 4700 mg-Std. war die dem Vaginalstumpf zugekehrte Fläche der Geschwulst im Sinne einer Uebernarbung weitgehend beeinflußt, während von den tastbaren Infiltraten nur dasjenige im Septum recto-vaginale als nachweislich verkleinert bezeichnet werden konnte. Hand in Hand mit dieser Besserung des Befundes ging auch eine Hebung des Befindens hauptsächlich infolge Linderung der Beschwerden, insbesondere der Schmerzen. Noch befriedigender, wenigstens was die Einwirkung auf den objektiven Befund anlangt, war das Resultat im Falle 10. Hier wurde durch rund 6500 mg-Std. die Verkleinerung einer jauchenden Zerfallshöhle von Apfelgröße bis auf ein Stadium erzielt, wo davon nur noch ein Grübchen übrig war, in das man gerade eine Fingerkuppe einlegen konnte. Auch die parametranen Infiltrationen konnten hier ganz erheblich zum Rückgange gebracht werden. Leider wurde die bereits erzielte Besserung des subjektiven Befindens dadurch wieder aufgehoben, daß es zur Ausbildung einer Ureterfistel kam — wie wir annehmen möchten, aber nicht etwa durch die Schuld der Bestrahlungen. Die Patientinnen dieser Kategorie verließen also unsere Abteilung teils ungebessert, teils gebessert, aber doch alle in einem Zustande, der uns glauben läßt, daß sie seither wohl schon ihrem Leiden erlegen sein dürften.

Bei vier Patientinnen (Nr. 9, 13, 15, 16) konnten wir die Beobachtung nach der Entlassung eine Zeitlang fortsetzen oder erhielten doch nach längerer oder kürzerer Frist Nachricht über den weiteren Verlauf. Nr. 9, eine Rezidivgeschwulst, blieb trotz Bestrahlung mit über 11 000 mg-Std. unbeeinflußt; während der Be-

handlung entstand eine Recto-Vaginalfistel; ob hier ein ursächlicher Zusammenhang vorliegt, könnte zwar vermutet, kann aber keineswegs mit Bestimmtheit behauptet werden. 3 Wochen nach ihrem Ausscheiden aus der Anstalt stellte sich die Frau in verschlechtertem Zustande wieder vor. Sie wird mittlerweile wohl ad exitum gekommen sein. Fall 13 und 16 waren noch nicht so weit vorgeschrittene, primäre Karzinome, die hauptsächlich an der vorderen Muttermundslippe lokalisiert waren. Fall 13 hat, nachdem durch fast 20000 binnen 2 Monaten verabreichte mg-Stunden eine beträchtliche Einwirkung auf den Tastbefund unter erheblichem Nachlassen des Ausflusses, aber ohne wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens erzielt war, wie wir ca. 1/4 Jahr nach Abschluß der Behandlung erfuhren, doch wieder eine Verschlimmerung erfahren, und zwar soll der günstige Einfluß nur von sehr kurzer Dauer gewesen sein. Patientin ist noch im ersten Halbjahr nach der Bestrahlung gestorben. Fall 16 zeigte nach 8700 mg-Std. Sistieren der vorher bestehenden Blutungen und unter weiteren rund 12500 mg-Std. Rückgang der krebsigen Infiltrationen bis auf Reste bei gleichzeitigem fast völligem Aufhören der Sekretion. Nach nochmaligen 2500 mg-Std. erwiesen sich die palpablen Veränderungen an der Portio, bzw. ihrer Umgebung als noch weiter zurückgebildet, hingegen war der Ausfluß wieder stärker geworden, wie denn die Besserung des Befindens mit dem guten objektiven Resultate durchaus nicht Schritt gehalten hatte. Einen Monat nach der Entlassung kam die Patientin anderwärts zur vaginalen Totalexstirpation; der hierbei gewonnene Uterus ließ auch bei genauester mikroskopischer Durchforschung, wie uns mitgeteilt wurde, kein Karzinomgewebe mehr erkennen. Ein Knoten auf dem Beckenknochen, den wir getastet und als eine — sich unter unserer Beobachtung anscheinend sogar vergrößernde — metastatische Drüse angesprochen hatten, wurde bei dem von unten ausgeführten Eingriff nicht gefunden. Die Frau ist, wie v. Hansemann, der auch die mikroskopische Untersuchung des Uterus ausführte, inzwischen publiziert hat, dann doch noch an einem Rezidiv septisch zugrunde gegangen. Wir kommen auf den Fall nochmals zurück. Fall 15 betrifft unseren markantesten Erfolg, der nur eben leider nicht von Dauer war. Es handelte sich um ein ausgedehntes Carcinoma vulvae et vaginae, das vorher mit Auskratzung und Ausbrennung, auch mit Röntgenstrahlen ohne nennenswerten Effekt behandelt worden war. Auf 6800 mg-Std. wurde die Geschwulst bis

auf Narbenresiduen unnachweisbar, verschwanden alle Beschwerden vollkommen; die Frau blühte auf. Dieser Zustand hielt 5 Monate an, während welcher Zeit mit insgesamt über 8500 mg-Std. nachbehandelt und auch metastatische Leistendrüsen, die sich beiderseits vorfanden und durch die vaginalen Bestrahlungen unbeeinflußt blieben, leicht und anscheinend vollständig ausgeschält wurden. Nach 1/2 Jahr deckte dann die Nachuntersuchung freilich ein Rezidiv unter dem Schambein auf, das der Patientin bereits wieder Beschwerden zu machen begann.

Zwei unserer Fälle (Nr. 1 und 12) konnten wir bis heute in Beobachtung halten. Fall 1, ein nicht operierter Portiokrebs einer alten Frau, wurde durch 1700 mg-Std. in den Zustand klinischer Heilung übergeführt. Nachbehandlung von insgesamt rund 5000 mg-Std. konservierte diesen Zustand über 3/4 Jahre lang. Vom 11. Monat ab zeigten sich in der Narbe aufs neue Knötchen, die ganz allmählich zu Infiltraten zusammenflossen. Im 15. Monat fand sich sogar beginnende Höhlenbildung, und jetzt konnte das Vorliegen eines Rezidivs durch Probeexzision auch histologisch beglaubigt werden.

Glücklicherweise hat die zur Zeit vorliegende Affektion wiederum auf 6600 mg-Std. angesprochen; die Strahlenbehandlung soll fortgesetzt werden. Fall 12, ein Spätrezidiv in der Scheide, verschwand auf 8500 mg-Std. und ist bis heute verschwunden geblieben.

Von den 14 fortgeschrittenen Karzinomen betrafen 8 (Nr. 2, 3, 4, 5, 6, 9, 12, 14) Rezidivtumoren. Diese Frauen hatten nur in 2 Fällen (Nr. 12 und 14) Nutzen von der Bestrahlung; in den anderen versagten sie, in klinischer Hinsicht wenigstens, gänzlich. Fall 14 wurde gebessert, Fall 12 ist auch jetzt noch frei von Erscheinungen. Diesem vorwiegend refraktären Verhalten der Rezidive steht eine Einwirkung bei den progressiven vorher nicht operierten Fällen für 5 (Nr. 1, 7, 8, 10, 15) von 6 (außer den oben genannten noch Nr. 11) behandelten Patientinnen gegenüber. In den Fällen 7, 8 und 10 war die Beeinflussung allerdings nur partiell, bei 10 aber doch recht beträchtlich (bei 7 übrigens durch die vor der unserigen stattgehabte Bestrahlung herbeigeführt); Fall 1 und 15, letzterer kein Uterus-, sondern ein Vulva- und Vaginalkarzinom, erfreuten sich hingegen mehrere Monate eines beschwerdelosen Zustandes.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß, seitdem mit Oktober vorigen Jahres am Institut für Krebsforschung die Versuche mit großen Dosen radioaktiver Substanz aufgegeben worden sind und daselbst wieder bloß ca. 30 mg zur Verfügung stehen, wir auf den alten Zustand zurückgekommen sind: nur in ganz vereinzelten Fällen gelingt es einmal, ein Teilresultat zu erzielen (erwähnt sei beispielsweise das Verschwinden einer Metastase in der Clitoris). Nur große Dosen lassen eben auf Ergebnisse hoffen, die Erfolge genannt zu werden verdienen.

Die Veränderungen, die wir histologisch an den Probeexzisionen gefunden haben, decken sich im wesentlichen mit den früherer Untersucher. Aus ihrer Reihe heben wir nur die Befunde von Wickham[1]) und Haendly[2]) hervor.

Wickham fand, daß nach kurzer Latenzperiode die Zellen des Karzinoms eine doppelt bis dreifache Volumvermehrung erfahren. Der Kern mancher Zellen ist monströs, oft vielgelappt, die Nukleolen sind hypertrophisch, das Chromatin ist zerstreut oder zusammengeballt, das Protoplasma ausgesprochen eosinophil. Vielfache Verhornungen. Das Stroma war mit reichlichen jungen Bindegewebselementen und jungen Fibroblasten durchsetzt. Polynukleäre Infiltration. Weiterhin kommt es dann zur Auflösung der Zellen.

Also: die Epithelien werden zerstört, nachdem sie oft eine monströse Hypertrophie ihrer Elemente durchgemacht haben, die zu ihrer Auflösung durch Cytolyse oder ihrer Resorption durch Phagocytose führt. Das hyperplastische Stroma dringt in die Lobuli der degenerierten Zellelemente, treibt sie auseinander, umschließt sie und bildet ein zellreiches Narbengewebe.

Haendly findet nach 2—3wöchentlicher Bestrahlung die Krebsstränge schmaler, die einzelnen Zellen jedoch größer, plattenepithelartiger, die ganze Alveole durch das Hervortreten des Protoplasmas heller, lichter. Bei starker Vergrößerung erscheinen die Zellen gequollen, die Kerne bläschenförmig, ungleich färbbar, bald dunkel tingiert, ohne feinere Struktur, bald hypochromatisch mit feinem Chromatinnetz nebst Nukleolen, dann wieder Vakuolen im Kern. Das Protoplasma bald heller, bald dunkler tingiert, zeigt ebenfalls oft Vakuolen. Bald sind die Zellgrenzen schärfer, bald

[1]) Strahlentherapie Bd. 3 Heft 1.

[2]) Arch. f. Gyn. u. Geburtshilfe Bd. 100 1 und Strahlentherapie Bd. 3 1, siehe dort auch Literatur.

verwischt. Neigung zur Verhornung. Schwinden der Kernteilungsfiguren, Bildung von mehrkernigen und einkernigen Riesenzellen, starke Verfettung der Zellen. Bei weiterer Behandlung nimmt die Menge des Karzinomgewebes ab, zwischen dem wuchernden Bindegewebe nur kleine Haufen und Züge von Karzinomzellen, oft nur einzelne untergehende Zellen. Die Kernpyknose, Kernzerfall und Auflösung tritt nun stärker hervor, bis nur noch eine kernlose, schließlich zerfallende Zellmasse übrig bleibt.

Gleichzeitig zeigt das Bindegewebe Veränderungen; Auftreten reichlicher Leukozyten, Proliferation des Bindegewebes am Rande der Krebsalveolen, Auftreten großer Rundzellen, die zwischen die untergehenden Karzinomzellen eindringen, während gleichzeitig Phagozyten die Zellreste fortschaffen.

Im übrigen Bindegewebe findet sich eine zunehmende Sklerosierung und schließlich hyaline Degeneration. Bindegewebsneubildung nur da, wo Karzinomzellen zugrunde gehen. Vielfach auch nur Ersatz des zugrundegehenden Krebsgewebes durch Granulationsgewebe.

Haendly beschreibt dann weiter die hyaline Degeneration des Bindegewebes zwischen den Muskelfasern und das Zugrundegehen dieser letzteren.

Die stärkeren hyalinen Degenerationen an den Gefäßen haben wir an unseren Präparaten nur wenig gesehen. Das erklärt sich ohne weiteres daraus, daß wir von den Probeexzisionen nicht allzu reichlich Gebrauch machen konnten und von den Sektionsfällen nur die Präparate der 70 Jahre alten Frau sahen, bei der die Veränderungen auch altersphysiologische sein könnten.

Die ersten Veränderungen aber nach Bestrahlungen konnten auch wir eingehend studieren und zusammenfassend folgendes erkennen:

Einige Zeit nach der Bestrahlung erschienen die Krebsalveolen vergrößert; die einzelnen Zellen sind gequollen, bald scharf voneinander abgegrenzt, bald mit den Nachbarzellen konfluierend. Das Protoplasma, das intensiv mit Eosin sich färbt, zeigt vielfach Vakuolen, die Kerne sind oft in große dichte Kernknäuel umgewandelt, bald schlecht gefärbt, oft in Kernbröckel aufgelöst (siehe Fig. 1). Kernteilungen fehlen.

Das umgebende Bindegewebe zeigt die verschiedensten Formen junger Granulationszellen, es liegen die Zellen in einem lockeren

ödematösen Stroma. (An der Oberfläche zeigt das Gewebe vielfach Nekrosen.)

Die Quellung des Gewebes dürfte durch ein Oedem zustande kommen, das wohl klinisch seinen Ausdruck in der anfangs vermehrten Sekretion findet. Bei weiterer Behandlung tritt der Zelluntergang immer mehr hervor. Durch eindringende Leukozyten und Granulationszellen (siehe Fig. 2) werden die Krebsalveolen in immer kleinere Verbände zerlegt, die Zellen sind meist jetzt ineinandergeflossen, mehr und mehr treten kernlose Protoplasmahaufen auf, die nunmehr durch Leukozyten und Riesenzellen (siehe Fig. 3 und 4) — deren phagozytäre Funktion unzweifelhaft ist und die wir als Fremdkörperriesenzellen bindegewebiger Herkunft auffassen — resorbiert werden. Schließlich resultiert ein von nekrotischen Herden durchzogenes Granulations- und Bindegewebe, das von Karzinom nichts mehr erkennen läßt.

Die Mehrzahl unserer Präparate betrafen Plattenepithelkarzinome, der eine metastatische Drüsenkrebs weist keine so starken Beeinflussungen auf, doch müssen erst weitere Untersuchungen aufklären, ob die verschiedenen Karzinomformen verschieden starke Reaktionsfähigkeit auf die Strahlen besitzen.

Durch die Probeexzisionen läßt sich also feststellen, daß das Karzinom auf die Bestrahlung reagiert, daß seine Zellen unter Quellung degenerieren, die Trümmer von Phagozyten fortgeschafft werden und an die Stelle des Karzinomgewebes Granulationsgewebe und Bindegewebe tritt.

Aber auf den Wert der Probeexzisionen muß noch etwas eingegangen werden. Es wird vielfach, besonders von Döderlein, so dargestellt, als ob wir durch diese Exzisionen einen Gradmesser der fortschreitenden Heilung des Karzinoms hätten; das ist entschieden nicht richtig; die Probeexzisionen treffen nur die oberflächlichste Schicht des Karzinoms, nur ihre Beeinflussung verfolgen wir; was sich aber in der Tiefe, ja nur 1—2 cm unter der Oberfläche abspielt, können wir so nicht erfahren.

Wollten wir hierüber uns Aufklärung verschaffen, so müßten wir mit dem scharfen Löffel in die Tiefe gehen, ein Verfahren, das in dem infizierten Gewebe nicht harmlos ist und leicht fortschreitende Infektion im Gefolge haben kann. Zwar haben einige Totalexstirpationen gezeigt, daß das Karzinom durch die Bestrahlung lokal geheilt ist (ob übrigens wirklich genügende Serien durch

die exstirpierten Uteri gemacht sind, ist uns nicht bekannt), aber hier kann es sich immer noch um günstige Zufälle gehandelt haben. Denn das dürfen wir nicht außer acht lassen, daß wir klinisch absolut nicht immer feststellen können, wie hoch hinauf das Karzinom sich erstreckt hat; wir sehen bisweilen Collumkarzinome, die klinisch eben zu beginnen scheinen, und am herausgeschnittenen Uterus finden wir die Lymphspalten bis zum Fundus karzinomatös infiltriert und anderseits sehen wir mächtige Portiotumoren, die kaum 1 cm Cervixmuskulatur infiltrieren.

Ziehen wir nun das Fazit aus unseren Resultaten, so können wir sagen: Bei den **inoperablen** Karzinomen leistet die Strahlentherapie oft ganz Hervorragendes und ist allen palliativen Maßnahmen überlegen.

Auch bei Karzinomen, bei denen die Operation schwere Funktionsstörungen, wie Incontinentia urinae oder alvi zur Folge haben muß, dürfte sie der Operation vorzuziehen sein; ebenso bei sehr alten Leuten, bei gleichzeitigen Herz- und Nierenaffektionen.

In dieser Beziehung möchten wir besonders noch auf den Gegensatz aufmerksam machen, der sich bei unserem Material zwischen der Strahlenempfindlichkeit der Rezidive und derjenigen der noch nicht anoperierten Tumoren dokumentiert hat.

Was die **operablen** Fälle anlangt, so meinen wir, daß zur Zeit der operative Standpunkt durchaus nichts von seiner Berechtigung eingebüßt hat; diejenigen, die operable Karzinome bestrahlen, haben den Beweis zu erbringen, daß sie die Fälle besser oder mindestens ebensogut heilen können wie die Operateure. Vor Ablauf einer Reihe von Jahren wird dieser Beweis aber nicht zu erbringen sein. So lange aber ist ein gynäkologischer Krebsoperateur noch keineswegs ein unmoderner, rückständiger Therapeut. In dieser Auffassung, daß man operable Karzinome nicht bestrahlen soll, sondern wie bisher, so bald als möglich operieren soll, bestärkt uns das Schicksal der operablen Fälle 13 und 16, die wir trotz Operabilität auf Wunsch der Patientin und ihres Arztes aufgenommen und bestrahlt haben.

Fall 13 starb im ersten Halbjahr nach Abschluß der Bestrahlung unter entsetzlichen Schmerzen.

Ueber den Fall 16 berichtet v. Hansemann (Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 23).

Nach der vaginalen Operation, wobei am Uterus keine Spur

von Krebsgewebe mehr gefunden wurde, wurde die Patientin weiter bestrahlt, es entwickelte sich das bekannte sklerotische Gewebe. Als hier eine kleine Stelle zu ulzerieren anfing, wurde eine erneute Probeexzision gemacht, in der aber außer degenerierten Krebszellen nichts von Geschwulstgewebe nachgewiesen werden konnte. Trotzdem erweiterte sich das Geschwür immer mehr und es entwickelte sich schließlich eine große Kloake, in die Harnblase, Vagina und Mastdarm hineinbezogen wurden. Die Frau ging septisch zugrunde. Bei der Sektion wurde das ganze Becken mit Schwarten ausgekleidet gefunden, deren mikroskopische Untersuchung ohne weiteres erkennen ließ, daß es sich um ein von derbem Stroma durchzogenes in starker Wucherung begriffenes Krebsgewebe handelte.

Epikritisch müssen wir doch sagen, daß diese Frau an der Strahlenbehandlung so schnell zugrunde gegangen ist. Operabel war der Fall bei der Aufnahme sicher, trotz der am Sacrum fühlbaren Drüsenmetastase. Vor der Aufnahme der Strahlentherapie hätten die Aerzte der Patientin mit einer ganz anderen Ueberredungskraft und Ueberzeugungsfähigkeit zur Operation geraten, und wie fast immer sie wohl auch zur Operation bewogen. Durch die günstigen Erfolge, die andere von der Strahlentherapie gerade bei operablen Fällen sahen, glaubten auch wir in diesem Falle mit der Strahlenbehandlung nützen zu können, zum mindesten aber durch dieselbe nicht zu schaden, falls doch noch eine Operation gemacht werden sollte. Wir haben der Patientin bei ihrem Austritt aus unserer Abteilung nochmals dringend geraten, sich jetzt der Operation zu unterziehen, besonders taten wir dies mit Rücksicht auf die gefühlte Drüse. Aber nun wollte die Patientin von Operation nichts mehr wissen.

Für uns ergibt sich aus diesem Falle, daß die Bestrahlung vor der Operation schädlich sein kann und daß die Ansicht derer, die da behaupten, mit einem Versuch der Bestrahlung würde nichts geschadet und nichts versäumt werden, falsch ist.

Für operable Fälle gilt uns die abdominale Radikaloperation auch fernerhin als Behandlungsmethode der Wahl. Wie weit Strahlennachbehandlung mit größten Röntgendosen die Dauerresultate verbessert, wird die Zukunft ebenso lehren, wie sie uns zeigen wird, was die Röntgenintensivbehandlung bei Karzinomen überhaupt an Dauerresultaten leistet.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II und III.

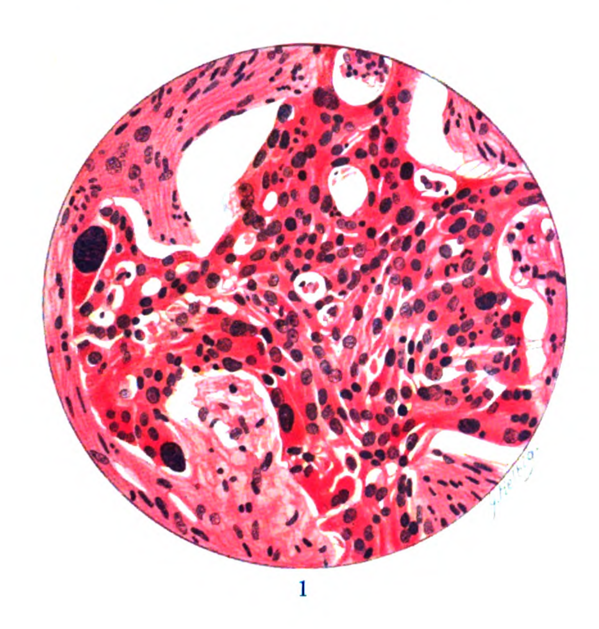
Fig. 1. Fall 6. Vergrößerung der Karzinomalveole durch Quellung der Zellen. Kernpyknose; Vakuolenbildung im Protoplasma; Zusammenfließen der Zellen zu syncytialen Bändern. Leukozyteneinwanderung.

Fig. 2. Fall 6. Starke Leukozyteninfiltration des Karzinomherdes. Auflösung desselben in kleine Zellgruppen schlecht färbbarer Zellen. Granulationsgewebe in der Umgebung.

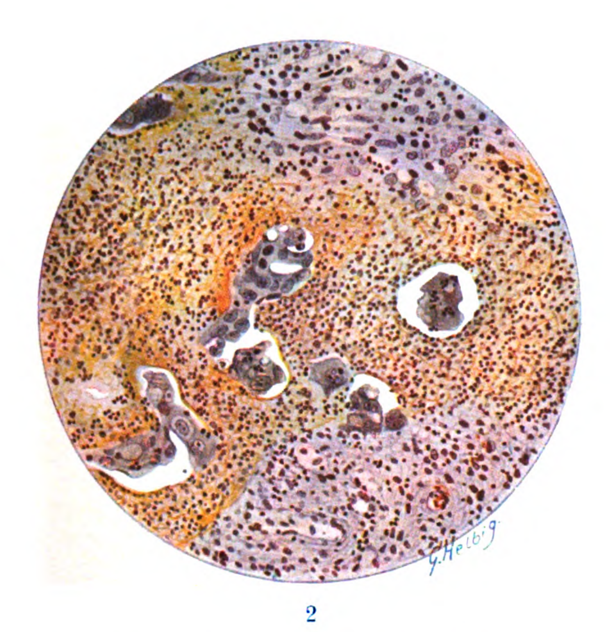
Fig. 3. Fall 7. Nekrotischer Gewebsstreifen rechts, ganz außen Leukozyteninfiltration rechts und links. In der Mitte phagozytäre Riesenzellen mit vielen Kernen.

Fig. 4. Fall 16. Phagozytäre Riesenzellen in großer Zahl; einzelne (kolloide) Protoplasmareste (ohne Kerne); junges Bindegewebe mit Rundzellen umgeben den Herd.

S. Aschheim und S. Meidner, Erfahrungen mit intensiver Mesothorbestrahlung bei gynäkologischen Karzinomen



1



2



V.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik Tübingen [Direktor: Prof. Dr. H. Sellheim].)

Ueber Nierensuffizienz und -insuffizienz in der Schwangerschaft[1].

Von

Prof. Dr. **Ernst Holzbach,** Assistenzarzt.

Mit 9 Kurven.

In der funktionellen Nierendiagnostik hinkt die Geburtshilfe den Schwesterdisziplinen bedenklich nach. Die Nierenchirurgie ist durch das Studium der normalen und pathologischen Nierenfunktion groß geworden; die innere Medizin geht auf dem Gebiet seit einer Reihe von Jahren mit Riesenschritten vor; ja wir selbst müssen in unserer Eigenschaft als Gynäkologen mit der Technik der Methode, wenigstens in ihren Grundzügen, durchaus vertraut sein. Durchmustern wir aber die geburtshilfliche Literatur bis zum Jahre 1913, so finden wir außer zwei Arbeiten Zangemeisters und Büttners [Ueber das Verhalten des Harns und des Bluts bei Eklamptischen[2]) resp. über die Blutbeschaffenheit und die Harnsekretion bei Eklampsie[3])] nichts, was den Anspruch erheben kann, zu einer systematischen Erforschung der pathologischen Physiologie der Schwangerschaftsnierenkrankheiten beizutragen. Die Lehrbücher vollends kleben noch ganz an der klinischen Symptomatologie, wie sie etwa seit Leyden für die verschiedenen in Betracht kommenden Affektionen ausgemacht ist. Erst der Kongreß in Halle bringt uns jetzt Anfänge einer modernen geburtshilflichen Nierenfunktionsprüfung.

Man würde sich darüber weniger wundern, wenn wir wenigstens einigen Grund hätten, mit dem bisherigen Zustand zufrieden zu sein.

---

[1]) Anmerkung am 2. August 1914: Korrekturen konnten infolge der Mobilmachung nicht mehr gelesen werden. Druckfehler und Ungenauigkeiten bitte ich zu entschuldigen. Der Verfasser.

[2]) Zeitschr. f. Gyn. Bd. 50.

[3]) Arch. f. Gyn. Bd. 79.

Das könnte dann zutreffen, wenn wir imstande wären, aus den klinischen Erscheinungen annähernd exakte Schlüsse auf das anatomische Substrat und damit auf die Prognose des Einzelfalles zu ziehen. Das gäbe uns bestimmte Richtlinien für unser therapeutisches Verhalten. Davon sind wir aber leider weit entfernt. Es ist auf dem Hallenser Kongreß wiederholt betont worden, und auch Seitz hat das in Winckels Handbuch schon ausgeführt, wie fließend die Uebergänge zwischen „Nephropathie“ und „Nephritis“ sein können, und welch unangenehmen Ueberraschungen wir unter Umständen ausgesetzt sind, wenn wir dem klinischen Bilde allzusehr vertrauen.

Ich habe mich bemüht, dort auseinanderzusetzen (cf. Verhandlungsbericht 15, 2. Teil S. 49 ff.), daß unser Befangensein in veralteten anatomischen Vorstellungen die Hauptschuld daran trägt, wenn wir heute mit der Erforschung der Schwangerschaftsnierenkrankheiten in eine Sackgasse geraten sind. Die scharfe Trennung zwischen degenerativem und entzündlichem Prozeß, unsere Grundlage für die Unterscheidung der genetischen Begriffe Schwangerschaftsniere und Nephritis, ist in dem bisherigen Umfang nicht mehr haltbar. Nicht jede Nephritis stellt eine „Entzündung“ sensu strictiori dar; ja Pathologen wie Ribbert und Lubarsch erkennen den Begriff der „parenchymatösen Entzündung“ überhaupt nicht mehr an. Kaufmann sagt, daß „parenchymatöse Degeneration und schwere entzündliche Veränderung nur graduelle Unterschiede sein können, abhängig von der mehr oder minder intensiven Einwirkung ein und derselben Schädlichkeit“. Die parenchymatöse Degeneration, die Veränderung des Epithelienzelleibs, kann also jederzeit echte Entzündung einleiten: es brauchen zu ihr nur die Stigmata der Entzündung — nach Ribbert die Reaktion des Organismus auf die Parenchymschädigung — im Laufe des Prozesses hinzuzukommen.

Schon diese rein pathologisch-anatomische Betrachtungsweise ergibt also das Unhaltbare unseres Begriffes. Der Ablauf der Funktion in den pathologisch veränderten Organen ist aber vollends nicht derart, daß er eine strenge Unterscheidung der beiden Erkrankungsformen ohne weiteres möglich machte. Unter den gewöhnlichen Bedingungen der Schwangerschaft wenigstens sicher nicht.

Es war also wohl an der Zeit, unseren bisherigen Standpunkt zu revidieren und den Versuch zu machen, auf der Basis der pathologischen Physiologie dem Verständnis der Nierenfunktionsstörungen in der Schwangerschaft näher zu kommen.

So ist es kein Zufall, wenn die erneute Bearbeitung der Frage mit Hilfe experimenteller Prüfungen gleich von verschiedenen Seiten in Angriff genommen wurde. Ich werde auf die Resultate, welche Eckelt[1]) und Fetzer[1]) auf dem Kongreß mitgeteilt haben, im folgenden zurückkommen. Meine eigene Fragestellung war von vornherein etwas spezieller. Wohl hatte auch ich das Bedürfnis nach größerer Klarheit über die Art, speziell über die Lokalisation des Funktionsausfalls in der Niere. Ich dachte dabei an die Publikationen Schlayers, die mir aus dessen Tübinger Zeit geläufig waren. Daneben hatte ich aber als erstrebenswertestes Ziel vor Augen, die Ergebnisse dieser, hohes theoretisches Interesse beanspruchenden Untersuchungen auch in praktisch brauchbare Werte umzusetzen. Wenn es in der Chirurgie gelungen war, trotz einer oft viel komplizierteren Fragestellung exakte Indikationen mit Hilfe der Nierenfunktionsprüfung aufzustellen, dann mußte es auch uns möglich sein, durch richtige Wertung der jeweils bestehenden Funktionsanomalie Fingerzeige für unser geburtshilfliches Handeln zu gewinnen. Aus der Fülle von Fragen, die mit dem Thema erneut aufgerollt werden, sei diese heute ganz allein herausgegriffen.

Den Untersuchungen müssen notwendig einige Bemerkungen über Nierenphysiologie und -diagnostik, sowie über die einzelnen Methoden der Funktionsprüfung vorausgeschickt werden.

Ihnen allen liegt die Tatsache zugrunde, daß die Niere kein einfaches Blutfilter ist, sondern ein aus einer Reihe von selbständigen Zellkomplexen zusammengesetztes Organ, dessen Komponenten teils abhängig, teils unabhängig voneinander aktive Arbeit leisten. Diese besteht einmal darin, daß Bausteine, die vom Blut beigeschleppt werden, in der Niere zu neuen Körpern zusammengesetzt werden. Ich erinnere an die Synthese der Hippursäure aus Benzoesäure und Glykokoll. Anderseits darin, daß Fertigprodukte des Stoffwechsels, Harnstoff, Kochsalz usw., durch aktive Tätigkeit bestimmter Zellgruppen in das aus den Filtern fließende Harnwasser hineinsezerniert, und daß auf diese Weise auch körperfremde Substanzen, Farbstoffe, Milchzucker, Jodkali aus dem Körper eliminiert werden. Und wieder

[1]) Verhandlungen XV, 2. Teil, und Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74.

andere Abschnitte der Niere haben schließlich die Aufgabe, im Ueberschuß sezerniertes Wasser, vielleicht auch in ihm gelöste Salze in den Körper zurückzuresorbieren.

Als Grundlage für das Verständnis dieser Vorgänge haben wir uns gegenwärtig zu halten, daß die Niere nicht nur die Aufgabe hat, den Organismus von den Ueberresten des Stoffwechsels überhaupt zu befreien. Sondern der Ablauf der Nierenfunktion hat so zu erfolgen, daß das Prinzip der „Isotonie“ dabei gewahrt bleibt. Die ungeheuren osmierenden Flächen des Körpers, alle seine Zellen sind auf einen bestimmten osmotischen Druck eingestellt, gegen den sie außerordentlich empfindlich sind. Sie reagieren auf Veränderungen dieses Drucks mit Schwankungen in Größe, Turgor, Funktion usw. Um die Gewebe davor, d. h. vor alsbald daraus resultierenden Schädigungen zu bewahren, ist die alle Zellen umspülende Blutflüssigkeit, gegen die osmiert wird, auf einen konstanten osmotischen Druck eingestellt. Diese Isotonie zu wahren, das Blut augenblicklich von all den Stoffen zu befreien, die geeignet sein könnten, seine molekulare Konzentration zu ändern, ist eine der Hauptaufgaben der Niere.

Wir haben damit sofort zwei wichtige Faktoren, die zur Beurteilung der Nierentätigkeit verwertbar sind: einmal die Bestimmung der molekularen Konzentration des Bluts, und zweitens die des Harns.

Ihre Messung geschieht mit Hilfe der Gefrierpunktsbestimmung. Absolut reines (destilliertes) Wasser gefriert bei 0°. Eine Lösung dagegen hat einen um so tieferen Gefrierpunkt, je stärker konzentriert sie ist. Und zwar ist dabei nicht die Art, sondern die Zahl der in dem Lösungswasser vorhandenen Moleküle maßgebend. Isotonische Lösungen, also Flüssigkeiten von gleicher Wasseranziehungsfähigkeit, gleicher molekularer Konzentration, haben den gleichen Gefrierpunkt.

Das defibrinierte Blut des gesunden Menschen gefriert bei etwa ½° Kälte, genau bei — 0,55 bis — 0,58° C. Werte, die darunter liegen, etwa — 0,70 bis — 0,80°, beweisen, daß abnorm viel feste Bestandteile im Blut zurückgehalten sind. Daraus ist ohne weiteres der Schluß gestattet, daß die Niere nicht imstande ist, ihre „osmotischen Pflichten“ zu erfüllen. Durch ihre mangelhafte Arbeit werden abnorm viel feste Stoffe im Blut zurückgehalten, und die Zahl, die die molekulare Konzentration des Blutes anzeigt, sinkt infolgedessen.

In der praktischen Nutzung dieser Tatsache ging wohl Kümmel am weitesten. So weit, daß er alle anderen Faktoren, die wir als bedeutsam für

die Beurteilung der Nierenfunktion kennen lernen werden, über diesem einen Moment völlig ignorierte. Hielt sich bei einseitigen Nierenaffektionen, z. B. einer Nierentuberkulose, der Gefrierpunkt des Blutes auf seiner normalen Höhe, so war ihm das ein hinreichender Beweis dafür, daß die „andere" Niere die Funktion des kranken Schwesterorgans völlig übernommen hatte; daß ihre Tätigkeit jedenfalls ausreichte, um nach Entfernung der kranken Niere die Entgiftung des Organismus genügend zu bewerkstelligen. Die Indikation zur Nephrektomie wurde also vom Ausfall der Blutgefrierpunktsbestimmung abhängig gemacht.

Es ist nun ohne weiteres klar, daß das Produkt der osmotischen Nierentätigkeit, der Harn, seine molekulare Konzentration im Gegensatz zu der des Bluts fortwährend ändern muß. Enthält er doch alle die Substanzen, die in stets wechselnder Menge und Konzentration ins Blut gelangten, und die die Niere, dem momentanen Bedürfnis entsprechend, aus ihm entnimmt. Der Harngefrierpunkt schwankt also, und zwar innerhalb ziemlich weiter Grenzen, etwa von 0° bis — 3° C. Ausgiebige Schwankungen des Harngefrierpunkts als Antwort auf die wechselnden Ansprüche des Tages, nach Nahrungsaufnahme oder auf Belastungsproben, beweisen die Anpassungsfähigkeit der Niere an ihre Aufgabe. Sie sind wichtiger als etwa die Feststellung, daß ein Harn bei der Gefrierpunktsbestimmung einen relativ niedrigen Wert aufweist, also nur wenig gelöste Stoffe enthält; oder daß die Menge des ausgeschiedenen Gesamturins, multipliziert mit der Zahl seines Gefrierpunkts (Valenzzahl) einen relativ geringen Wert ergibt.

Daß der Harngefrierpunkt, ob für sich allein betrachtet oder im Sinne des Valenzwertes, niemals als Ausdruck der gesamten, von der Niere geleisteten Arbeit angesprochen werden darf, muß hier betont werden. Die osmoregulatorische Tätigkeit der Niere, die wir mit der Kryoskopie messen, ist ja nur eine Teilfunktion des Organs. Zu dem ersten aus dem Blute ausgefilterten, „provisorischen" Harn kommen aber, bis er den Weg durch die Nierenkanälchen durchlaufen hat und als definitiver Harn untersucht wird, noch feste Substanzen, Salze usw. in großer Menge hinzu, die von den Nierenepithelien aktiv hineinsezerniert wurden. Sie verändern die molekulare Konzentration des Urins ebensosehr wie etwa die nachträgliche Rückresorption von Teilen des Lösungswassers, das ursprünglich durch Osmose entfernt und nun auf seinem Weg durch die Niere wieder in den Körper aufgenommen werden kann. Daran scheitern alle Versuche, in der osmotischen Differenz, die sich bei einem Ver-

gleich des Blutgefrierpunkts mit dem des Harns ergibt, den Endwert des Nierensekretionsvermögens zu erblicken. Es müssen vielmehr alle die anderen bei der Harnbereitung beteiligten Faktoren vorher untersucht und die so gefundenen Zahlen in die Rechnung eingestellt werden.

Das soll im folgenden geschehen. Ich halte mich dabei an eine Reihe in jüngster Zeit erschienener intern-medizinischer Arbeiten — teils originellen, teils zusammenfassenden Inhalts — über die Physiologie und Pathologie der Niere, so die von Schlayer[1]), Michaud und Schlecht[2]), Viktor Blum[3]) u. a. Das Werk Volhards[4]) über die Brightsche Nierenkrankheit konnte leider kaum mehr benutzt werden. Als wesentlichen Gewinn für meine Untersuchungen entnehme ich ihm nur noch die Tatsache, daß das Ergebnis vieler Nierenfunktionsprüfungen von zwei verschiedenen Beobachtern recht verschieden gewertet werden kann; daß speziell die Arbeiten über die „topische" Diagnostik keineswegs endgültige Wahrheiten enthalten; vielmehr das Weiterarbeiten auf dem momentan eingeschlagenen Weg unser heutiges Wissen in mehr als in einem Punkte wird korrigieren können. Auf Kontroversen, die ich dabei finde, kann ich natürlich nicht eingehen. Ich muß ihren Ausgleich den berufenen Autoren selbst überlassen und übernehme für meine Zwecke lediglich, was mir plausibel erschienen ist. Müssen wir schon später umlernen, dann werden wir es am leichtesten tun, wenn wir von den Methoden der funktionellen Diagnostik jetzt noch nicht zu viel verlangt haben.

In der Besprechung der topischen Diagnostik folge ich einem übersichtlichen Schema Viktor Blums, das alles Wissenswerte sowohl über den Ausscheidungsort der physiologischen Exkrete, als über den körperfremder, zu diagnostischen Zwecken injizierter Substanzen enthält.

Danach wird das Harnwasser, ein dünner, provisorischer Urin, in den Glomeruli sezerniert und fließt aus ihnen durch die Tubuli, Sammelröhrchen usw. in den Ureter. Passiv mit dem Lösungswasser ausgeschwemmte Salze, so Kochsalz, finden sich in diesem Glomerulusharn schon in geringer Menge.

Die Hauptstätte für die Eliminierung der überschüssigen Salze (NaCl), wie auch für die der spezifischen Harnbestandteile (z. B. Harnstoff)

[1]) Arch. f. klin. Medizin 1911, Bd. 102 und dort zitierte Arbeiten.
[2]) Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 1913 (April).
[3]) Nierenphysiologie und funktionelle Nierendiagnostik, 1913.
[4]) Volhard und Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914.

ist jedoch das Tubularepithel. Es wird angenommen, daß die genannten Substanzen vermöge aktiver Sekretion des Epithels in den provisorischen Harn hineingelangen.

Als letzte Etappe passiert der Harn schließlich noch die Marksubstanz, in der eine Rückresorption von Wasser und Salzen in die Blut- resp. Lymphbahn des Körpers stattfindet.

Außer mit dem Kochsalzstoffwechsel stehen die Tubuli aber auch, wie Schlayer gefunden hat, mit der Jodkaliausscheidung in engster Beziehung. Seine experimentellen Untersuchungen ergaben, daß mit der Zerstörung des Tubularepithels die Fähigkeit zur „Konzentration" und damit bis zu einem gewissen Grade zur Mehrausscheidung von Kochsalz, sowie zu prompter Entfernung von Jodkali sehr rasch verloren geht.

Anderseits konnte er zeigen, daß die Ausscheidung von Milchzucker, einer Substanz, die nach seinen Untersuchungen ganz allein vom Glomerulus ausgefiltert wird, noch ganz normal erfolgen konnte zu einer Zeit, wo die Tubularfunktion schon vollständig erloschen war. In Fällen von „vaskulärer" Nephritis dagegen verschwand die Fähigkeit der Gefäße (Glomeruli), den injizierten Milchzucker rechtzeitig aus dem Körper zu entfernen.

Kein Teil der Niere kann dabei, was diese seine spezifische Tätigkeit anlangt, kompensatorisch für den geschädigten eintreten. Und auch von der Diurese wird die Ausscheidungsdauer der in Betracht kommenden Substanzen nicht beeinflußt.

Die Bedeutung dieser Befunde liegt darin, daß wir durch sie in die Lage kommen, nicht nur einen Nierenfunktionsausfall als solchen zu diagnostizieren, sondern über die Lokalisation der Schädigung in der Niere weitgehend unterrichtet werden. Wenn für unsere spezielle Fragestellung, wenigstens soweit es sich dabei um die Bewertung der Größe resp. Schwere des Funktionsausfalles handelt, durch diese Untersuchungen auch nichts gewonnen ist, so war doch zu hoffen, daß der von Schlayer und seinen Mitarbeitern eingeschlagene Weg uns so weit bringen könnte, unsere „Schwangerschaftsniere" differentialdiagnostisch von den verschiedenen tubulären und vaskulären Nephritisformen zu trennen.

Was dagegen die Diagnose der „Niereninsuffizienz" als solcher anlangt, so erwarteten wir mit Hilfe der gebräuchlichen „Belastungsproben" die Leistungsfähigkeit der Niere genügend beurteilen zu können.

Das Verhalten kranker Nieren gegenüber Aufgaben, die bestimmt sind, die Reservekraft zu messen, kann ich im allgemeinen als bekannt voraussetzen. Ich rekapituliere das Nötige nur in den Grundzügen, zusammen mit einer kurzen Besprechung der angewandten Technik.

Die Methode der experimentellen Polyurie (Albarran) beruht auf dem oben besprochenen Prinzip der Isotonie. Ueberschüssig zugeführte Flüssigkeit wird aus dem Blut schnell entfernt; der Urin wird dünn. Lassen wir das Individuum dursten, so hält der Organismus nach Möglichkeit Wasser zurück; der Urin wird dick.

Die Fähigkeit, sich diesen fortwährend wechselnden Bedürfnissen des Körpers anzupassen, ist der kranken Niere bis zu einem gewissen Grad verloren gegangen. „Osmotisch schwache Nieren sind nicht nur einen stark konzentrierten Harn zu bereiten unfähig; sie können auch den Harn nicht hochgradig verdünnen“ (Koranyi). Wir prüfen diese „Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit“ der Nieren, indem wir einmal ein größeres Flüssigkeitsquantum, etwa 1 Liter Wasser, zulegen, das andere Mal Trockendiät verordnen. Die Reaktion der Niere verfolgen wir durch fortlaufende Kontrolle der ausgeschiedenen Wassermenge, des Gewichts und der molekularen Konzentration des Harns.

Daß molekulare Konzentration und spezifisches Gewicht des Harns verschiedene Dinge sind, ist bekannt. Der Gefrierpunkt zeigt die Quantität der im Harnwasser gelösten Substanzen an, während das spezifische Gewicht eher von ihrer Qualität, Molekulargewichten usw. abhängig ist. Es können also zwei Urine von ganz gleichem spezifischem Gewicht völlig verschiedene Gefrierpunkte haben. Je tiefer der Gefrierpunkt, desto besser die Exkretionsarbeit der Niere. Doch sind es, wie wir gehört haben, nicht so sehr die absoluten Werte, die uns bei der Beurteilung von Funktionsergebnissen interessieren, als vielmehr die Schwankungen dieser Werte, in denen sich die Anpassungsfähigkeit der Niere an ihre Aufgaben ausdrückt.

Die Gefrierpunktsbestimmungen von Blut und Harn wurden mit dem Beckmannschen Apparat vorgenommen, dessen Nullpunkt vor jeder Untersuchung neu festgestellt wurde. Das Blut wurde steril aufgenommen und defibriniert. „Gerührt“ wurde so lange, bis die Quecksilbersäule definitiv stehen blieb. Auch darauf wurde geachtet, daß keine starke Unterkühlung stattfand.

Nach der Flüssigkeitszulage wurde der Urin 5 Stunden lang stündlich, in manchen Fällen halbstündlich aufgefangen und untersucht.

Die geringe Anpassungsfähigkeit, d. h. eine auffallende Konstanz in der Funktion kranker Nieren finden wir ebenso wie beim Wasserversuch auch bei der Kochsalzzulage. Während bei der gesunden Niere die Kochsalzausscheidung der Aufnahme parallel geht, sind bei der kranken Niere die Schwankungen der Kochsalzkonzentration ungenügend. Die „funktionelle Amplitude“ der Niere ist gering. Und zwar ist nach Schlayer bei tubulärer Hyposthenurie die Kochsalzausscheidung absolut schlecht; im Ueberschuß zugeführtes Kochsalz wird retiniert. Bei vaskulärer Hoposthenurie dagegen kann das Kochsalz zwar vollständig ausgeschieden werden, aber ohne entsprechende Erhöhung der Konzentration. Die überschießenden Wassermengen bewirken die Elimination.

Die Belastungsprobe wurde so ausgeführt, daß die Patienten mehrere Tage auf kochsalzarmer Diät gehalten, Kochsalztiter und absolute Kochsalz-

menge des Urins bestimmt wurden. Nach Eintritt des Gleichgewichts einmalige Zulage von 10,0 g Kochsalz, am besten zur Mittagsmahlzeit. Dann 4—6stündige Bestimmung der Kochsalzausscheidung im Urin.

Die Kochsalzbestimmung im Urin wird nach Volhard (bei Michaud und Schlecht, S. 11) vorgenommen: 10 ccm Urin werden mit 4—5 ccm konzentrierter reiner Salpetersäure und ca. 2 ccm in der Kälte gesättiger Eisenammoniakalaunlösung versetzt, eventuell mit 2 Tropfen gesättigter Kaliumpermanganatlösung geklärt. Zusatz von n/10-Arg.-nitr.-Lösung im Ueberschuß, d. h. bis kein AgCl ausfällt. Auffüllen auf 100 ccm mit destilliertem Wasser und Filtrieren. 50 ccm des Filtrats werden im Becherglas mit n/10-Rhodanammoniumlösung bis zur Braunfärbung titriert. Die verbrauchte Menge Rhodanammonlösung x 2 wird von der zugesetzten Menge Arg.-nitr.-Lösung abgezogen; die Differenz gibt mit 0,0585 multipliziert den NaCl-Gehalt in Prozenten an. Fertige Tabellen erleichtern natürlich die Bestimmung wesentlich.

N-Untersuchungen wurden nicht ausgeführt. Das mag vielleicht als Mangel empfunden werden. Zuerst mußten sie wegen Fehlens entsprechender Einrichtungen unterbleiben, und später habe ich sie bewußt unterlassen. Denn die echte Schwangerschaftsniere — und um die handelt es sich im folgenden vorwiegend — retiniert, wie die Untersuchungen von Fetzer und Eckelt übereinstimmend mit denen früherer Autoren zeigen, auch auf Belastungsproben keinen Stickstoff. Ausgang in Uräme ist bei ihr so gut wie unbekannt. Und die Insuffizienzerscheinungen, die wir gelegentlich bei ihr beobachten, sind vorwiegend auf Ueberlastung des Zirkulationsapparates infolge Retention von Kochsalz und Wasser zurückzuführen. Wichtig wird die Kontrolle des N-Stoffwechsels freilich bei der Differentialdiagnose gegen azotämische Nephritiden. Diese sollen an anderer Stelle berücksichtigt und dabei das hier Fehlende nachgeholt werden.

Jodkali wurde per os, und zwar 5 ccm einer 10%igen Lösung, also 0,5 g, gegeben. Der Urin wird zuerst 12stündlich, dann 6stündlich, später in noch kürzeren Pausen auf die Anwesenheit von Jod untersucht. Nachweis durch Unterschichten mit Salpetersäure bei Gegenwart von Stärke; an der Berührungsstelle entsteht ein blauer Ring. Oder Zusatz von 2 ccm verdünnter Schwefelsäure und 1 ccm 0,2%iger Natriumnitritlösung zu 20—30 ccm Harn; Ausschütteln mit Chloroform. Bei Anwesenheit von Jod färbt sich das Chloroform rötlich-violett.

Die Prüfung mit Milchzucker wurde so ausgeführt, daß morgens um 8 oder 9 Uhr 20 ccm einer im Wasserbad frisch sterilisierten (nicht braun verfärbten) 10%igen Milchzuckerlösung (2 g Milchzucker) in eine Kubitalvene injiziert wurden. Der Urin der ersten 4 Stunden wird in einem Glas, aller folgender Urin stündlich getrennt aufgefangen. Nachweis des Zuckers mit der Nylanderschen Probe oder durch Polarisation. Im letzten Falle ist vorher das Eiweiß durch Kochen des Urins mit Essigsäure auszufällen. Sollen quantitative Untersuchungen ausgeführt werden, so ist natürlich jeder Verlust von Urin sorgfältig zu vermeiden.

Das Schema, nach dem wir bei den sämtlichen Untersuchungen vorgingen, findet sich am Schluß der Arbeit. Alles weitere, besonders auch über die Schlüsse, die je nach dem Ausfall der

Proben statthaft sind, findet sich später im Text. Ich möchte aber nicht unterlassen, noch einmal auf ein Moment hinzuweisen, das wir uns bei der Beurteilung aller Funktionsproben stets vor Augen halten müssen: daß nämlich der Urin, aus dessen Zusammensetzung wir Schlüsse ziehen, nicht nur ein Produkt der Niere ist, sondern auch ein Produkt des Blutes. Veränderungen in der Blutzusammensetzung, speziell der Gehalt des Blutes an toxischen Substanzen, werden leicht eine Wirkung auf die Nierengefäße und damit Störungen in der Nierenarbeit hervorrufen, ohne daß deswegen gleich das Nierenparenchym selbst Spuren einer Erkrankung aufzuweisen braucht.

Und was für die Nierengefäße gilt, gilt bis zu einem gewissen Grade für die Körperkapillaren überhaupt. So macht Volhard besonders darauf aufmerksam, daß bei Belastungsproben z. B. das Wasser unter Umständen gar nicht bis an die Niere herankommt: weil es vorher schon infolge abnormer Durchlässigkeit der Gefäße, Wirkung des in ihm gelösten NaCl usw. auf die Kapillaren usf., direkt in die Gewebe ausgetreten ist. Derartige Fehlerquellen müssen wir so lange in Rechnung stellen, bis wir Methoden kennen, um sie sicher zu vermeiden. Es sei also auch hier einschränkend bemerkt, daß wir von einer funktionellen Nierendiagnostik eben nicht mehr verlangen dürfen, als was sie zu leisten imstande ist.

Aus dem Bestreben, den starren pathologisch-anatomischen Befund mit den oft wechselvollen klinischen Erscheinungen bei den verschiedenen Nephritisformen in Einklang zu bringen, entstanden die Arbeiten Volhards, Schlayers, v. Monakows u. a. über die pathologische Physiologie der Niere. Trotz der speziell von Schlayer auf tierexperimentellem Wege erzielten Resultate stehen aber der Deutung des jeweiligen Funktionsausfalles bei Nierenaffektionen heute noch die größten Schwierigkeiten entgegen.

Besonders ungünstig liegen die Verhältnisse bei den Schwangerschaftsnierenkrankheiten, bei denen wir einen schweren und durch die Funktionsprüfung oft anscheinend exakt lokalisierten Defekt in der Nierenfunktion zu diagnostizieren gezwungen sind, ohne daß das anatomische Substrat, das wir bei gelegentlichen Sektionen damit vergleichen können, auch nur im entferntesten mit der klinischen Deutung harmoniert. Für diese Fälle — und zu ihnen gehört in erster Linie die sogenannte Schwangerschaftsniere — bleibt uns zunächst nichts übrig, als anzunehmen, daß es sich gar nicht um Ver-

änderungen im Nierenparenchym handelt: daß der Nierenfunktionsausfall vielmehr lediglich die Reaktion des Nierenparenchyms ist auf eine primäre Veränderung des die Nierengefäße durchströmenden Blutes; und daß ganz bestimmte Abschnitte der Niere, in erster Linie der Gefäßapparat, von dieser momentan noch nicht nachweisbaren Schädlichkeit, der „Toxikose“, angegriffen werden, ohne daß deswegen die Gewebsstruktur selbst direkt schwerere Veränderungen aufzuweisen braucht.

Fetzer weist treffend auf eine analoge Beobachtung hin, die wir an der Nierenarbeit bei Narkosen machen. In „Untersuchungen über die Funktion des Harnapparates nach Operationen in Inhalationsnarkose und Lumbalanästhesie“ (Zeitschr. f. gyn. Urologie, Bd. 1, 1908) konnte ich zeigen, daß ziemlich unabhängig von der Art des gegebenen Anästhetikums resp. Narkotikums die Nierenarbeit überhaupt während operativer Eingriffe fast völlig stillsteht. Da Schwankungen im Blutdruck, die das Phänomen hätten erklären können, nicht nachweisbar waren, so faßte ich es als die Konsequenz einer Ueberschwemmung des Blutes mit toxischen Substanzen, noch nicht harnfähigen Zerfallsprodukten usw. auf. Veränderungen an der Niere selbst lassen sich in diesen Fällen bekanntlich nicht nachweisen; und die Harnausscheidung kommt auch, sowie die Schädlichkeit aufhört, meist schnell und stark gesteigert wieder in Gang.

Nur ein einziger Fall ist mir in Erinnerung, wo bei einer alten Frau nach vollkommen unkomplizierter Ovariotomie die mit dem Katheter kontrollierte Nierenarbeit mehr als 30 Stunden über den Eingriff hinaus vollständig sistierte, um dann erst in Form von Harnflut wieder einzusetzen.

Bestehen solche Zustände, die Störungen in der Nierenarbeit und einen dementsprechenden Funktionsausfall bedingen, über längere Zeit, so werden sich sekundär auch die Konsequenzen einstellen müssen, die wir bei echten Nephritiden antreffen, nämlich Retention von harnfähiger Substanz im Blut, Sinken des Blutgefrierpunkts usw. Daß auch das Nierenparenchym selbst auf derartige Schädlichkeiten schließlich mit Veränderungen in seiner Struktur reagiert, beweist die mehr oder weniger starke Durchlässigkeit der Nierenepithelien für Eiweiß, beweisen ferner die leichten, makroskopisch und mikroskopisch im Gewebe nachweisbaren Veränderungen, die wir in dem Begriff der parenchymatösen Degeneration zusammenfassen.

Ich habe in der Einleitung schon darauf hingewiesen, wie

schwer es manchmal ist, solche Zustände von echten Nephritiden zu trennen. Daß es sich wirklich oft nur um graduelle Unterschiede handelt, zeigen uns die Formen von Nierenaffektionen in der Schwangerschaft, bei denen wir den Uebergang der Schwangerschaftsniere in die echte Nephritis verfolgen können. Schließlich sei auch erinnert an die Bemerkung Schlayers, daß die Niere, die wir auf dem Sektionstisch sehen, durchaus nicht mehr das getreue Abbild des Organs ist, dessen Funktionsäußerungen wir während eines über viele Wochen sich hinziehenden, wechselvollen Krankheitszustandes beobachtet haben. Der völlige Funktionsstillstand ist vielmehr in dem Moment eingetreten, in dem der pathologische Prozeß das Stadium erreichte, das für den Organismus die Katastrophe bedeutete. Von allen den Phasen, die die Krankheit und mit ihr vielleicht auch das anatomische Bild in der Niere durchlief, sehen wir hier immer nur die letzte.

Das alles wird uns veranlassen, den Widerspruch zwischen dem, was die funktionelle Erforschung einerseits und die anatomische Durchmusterung des Organs anderseits ergibt, nicht allzu hoch zu werten. Es wird uns natürlich auch zwingen, in der Deutung des Ergebnisses der Funktionsprüfung, wenigstens hinsichtlich der Uebertragung auf die pathologische Anatomie, vorsichtig zu sein. Was aber praktisch für uns bedeutungsvoll ist, nämlich die Erkenntnis, daß ein scharf umschriebener Funktionsausfall besteht, der entweder irrelevant oder zu korrigieren ist, oder der gar für den Organismus verhängnisvoll werden muß, das läßt sich aus der Funktionsprüfung bei kranken Nieren mit Sicherheit erkennen.

An Hand von Einzelbeobachtungen sei im folgenden versucht, den typischen Ablauf der Gesamtnierenfunktion bei der Schwangerschaftsniere zu verfolgen. Ich ziehe dazu nur solche Fälle heran, die sich durch das mehr oder weniger schnelle Abklingen aller Symptome im Wochenbett als echte „Schwangerschaftsnieren“ dokumentierten.

Ich beginne mit der Prüfung der Flüssigkeitsausscheidung. Es ist bekannt, wie wenig konstant die Verhältnisse der Harnzusammensetzung und -ausscheidung bei der Nephropathia gravidarum sind. Das gilt in erster Linie für die Sekretion des Harnwassers. Zangemeister und Büttner sprechen sich übereinstimmend mit früheren Autoren dahin aus, daß die Schwangerschafts-

niere meist zu Oligurie, einer durchschnittlichen Verringerung der Harnmenge auf etwa die Hälfte der Norm führt. Dabei können Perioden verminderter mit solchen normaler oder übernormaler Harnmenge abwechseln. Bei Bettruhe nimmt die Harnmenge sofort erheblich zu; ähnlich, wenn das Kind intrauterin abstirbt und wenn der Uterus entleert wird.

Die großen Unterschiede in der Reaktion der Niere zeigte Büttner an Belastungsproben. Er ließ die Patienten nüchtern 1 Liter Leitungswasser trinken und verglich die Ausscheidungstabellen (Harnmenge, Gefrierpunkt und Chloridprozent) miteinander. Eckelt wiederholte den „Wasserversuch" Büttners und fand wie dieser, daß im Ueberschuß zugeführtes Wasser, das von der gesunden Schwangeren innerhalb 5 Stunden ausgeschieden wird, bei der Schwangerschaftsniere — unter Umständen hochgradig — retiniert wurde. Nur zur Zeit der Harnflut, d. h. wenn Oedeme ausgeschieden werden, kann die Urinmenge einmal die zugeführte Flüssigkeitsmenge übersteigen.

Die starke Abhängigkeit der Gesamtnierenfunktion von äußeren Umständen, Belastung und Entlastung, drückt sich dabei in der Harnwasserbilanz noch nicht einmal mit der Deutlichkeit aus, als wie z. B. in der Kochsalzausscheidung. Sehr stark ist die Reaktion allerdings stets auf die Geburt, manchmal auch auf den intrauterinen Fruchttod. Ich lasse aus unseren eigenen, etwa 60 Beobachtungen hier zwei derartige Kurven folgen.

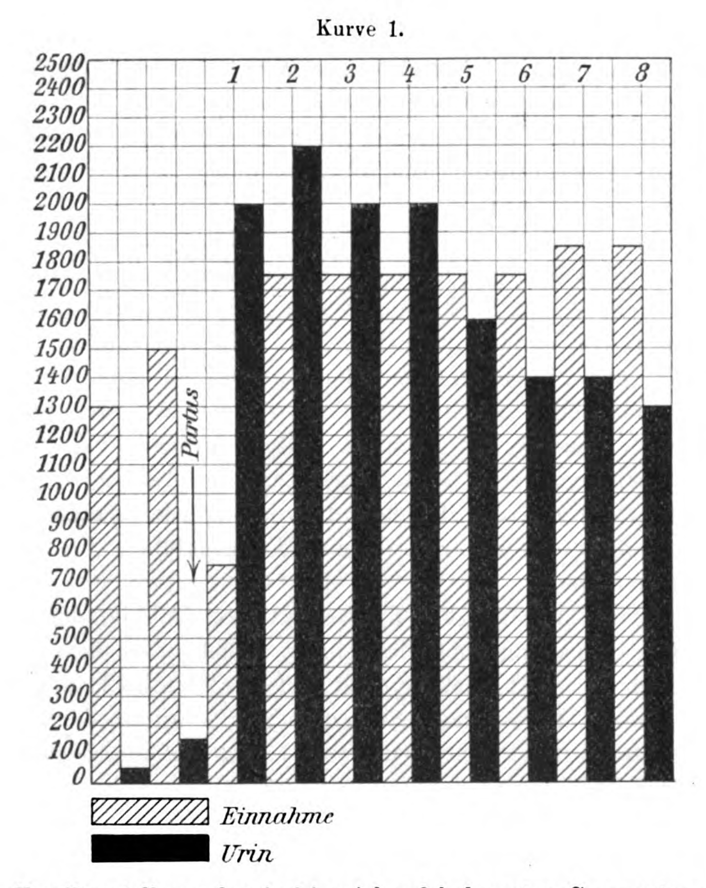
1. (Hebe) Einfluß der Geburt auf die Harnwasserausscheidung.

Kurve 1. Wir sehen, wie bei der fast anurisch in Beobachtung kommenden Patientin, die nach rund 3 Liter Flüssigkeitsaufnahme innerhalb 2 Tagen noch nicht 200 ccm Urin entleert hat, mit dem Moment der Geburt eine richtige Harnflut einsetzt. Auf 750 ccm Aufnahme erfolgte eine Abgabe von 2000 ccm, am nächsten Tag auf 1750 ccm Aufnahme 2200 ccm Abgabe usf.

2. (Sickinger) Einfluß des Todes der Frucht auf die Harnwasserausscheidung.

Kurve 2. Bei 2¼—2½ Liter täglicher Flüssigkeitsaufnahme besteht zunächst eine Ausscheidung von nur 600—700 ccm. Dann steigt die Ausscheidung schnell auf 2000—1800 ccm; gleichzeitig damit sind in der Krankengeschichte die Zeichen des Todes der Frucht notiert. 10 Tage später kommt eine völlig mazerierte Frucht zur Welt.

Kurve 1.



Zur Darstellung der ja hinreichend bekannten Gesamtwasserbilanz bei Schwangerschaftsniere mögen wenige Kurven genügen, die ich aus dem Material der Klinik herausgreife.

3. (Laub) Oligurische Schwangerschaftsniere.

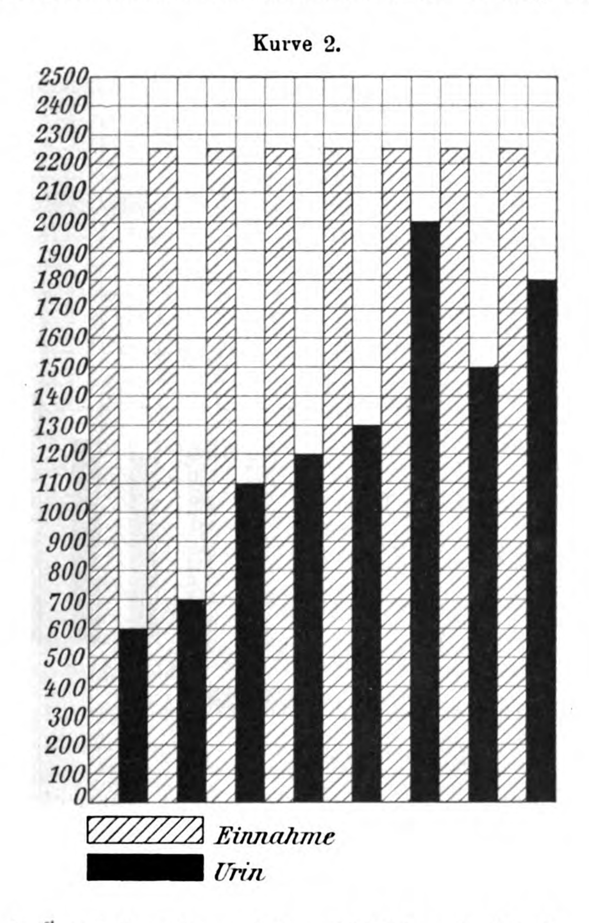
Kurve 3. Die Abgaben bleiben weit hinter den Einnahmen zurück. Selbst große Gaben von Theobromin vermögen den Zustand nicht zu beeinflussen.

Wird dem Zustand Rechnung getragen und die Flüssigkeitszufuhr stark herabgesetzt, so können Kurven nach Art etwa der folgenden zustande kommen.

4. (Fuchs).

Kurve 4. Das Ansteigen der ausgeschiedenen Flüssigkeitsmenge vom 8. Oktober ab zeigt an, daß strenge Bettruhe und Diät die Diurese günstig beeinflussen können.

Kurve 2.

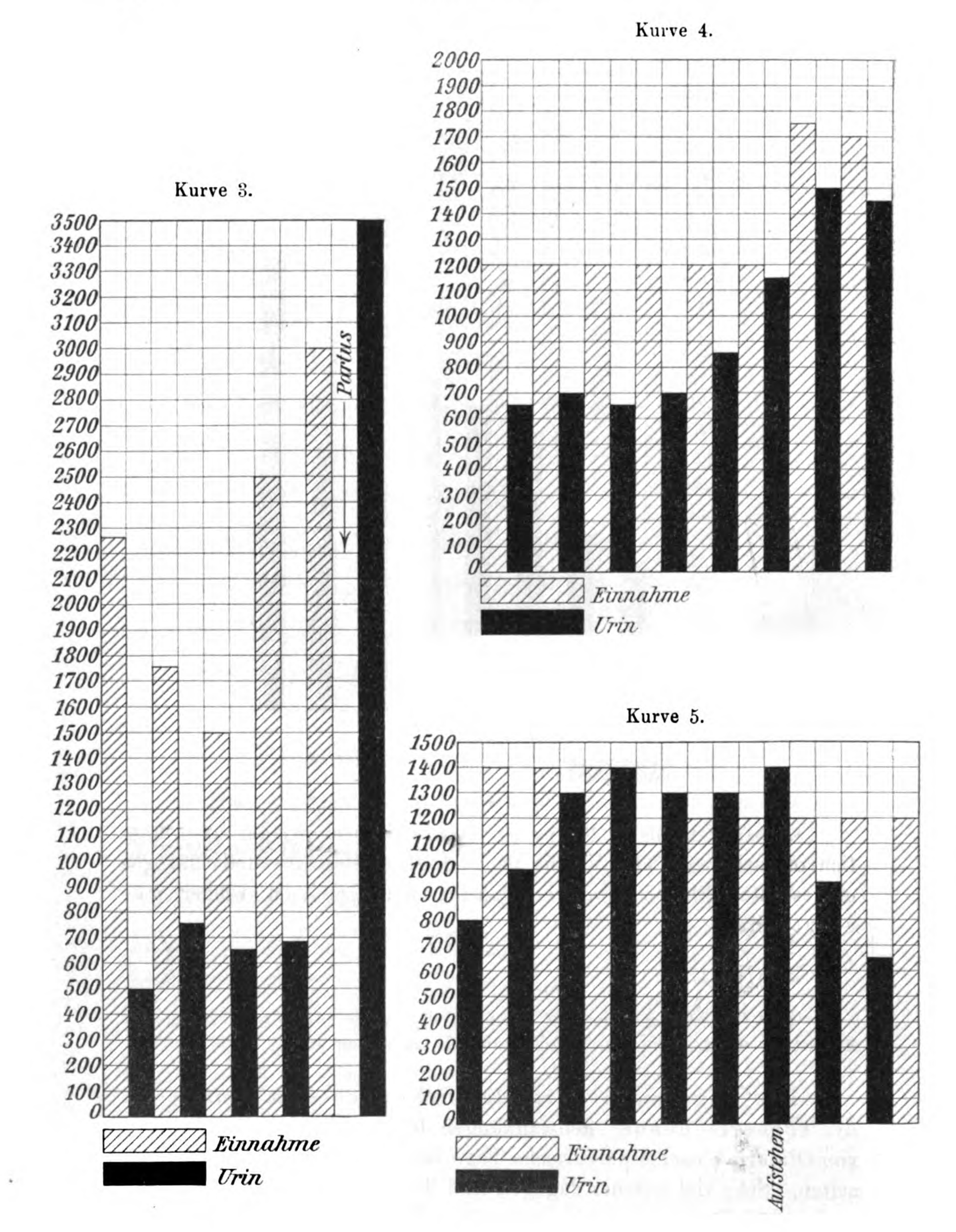


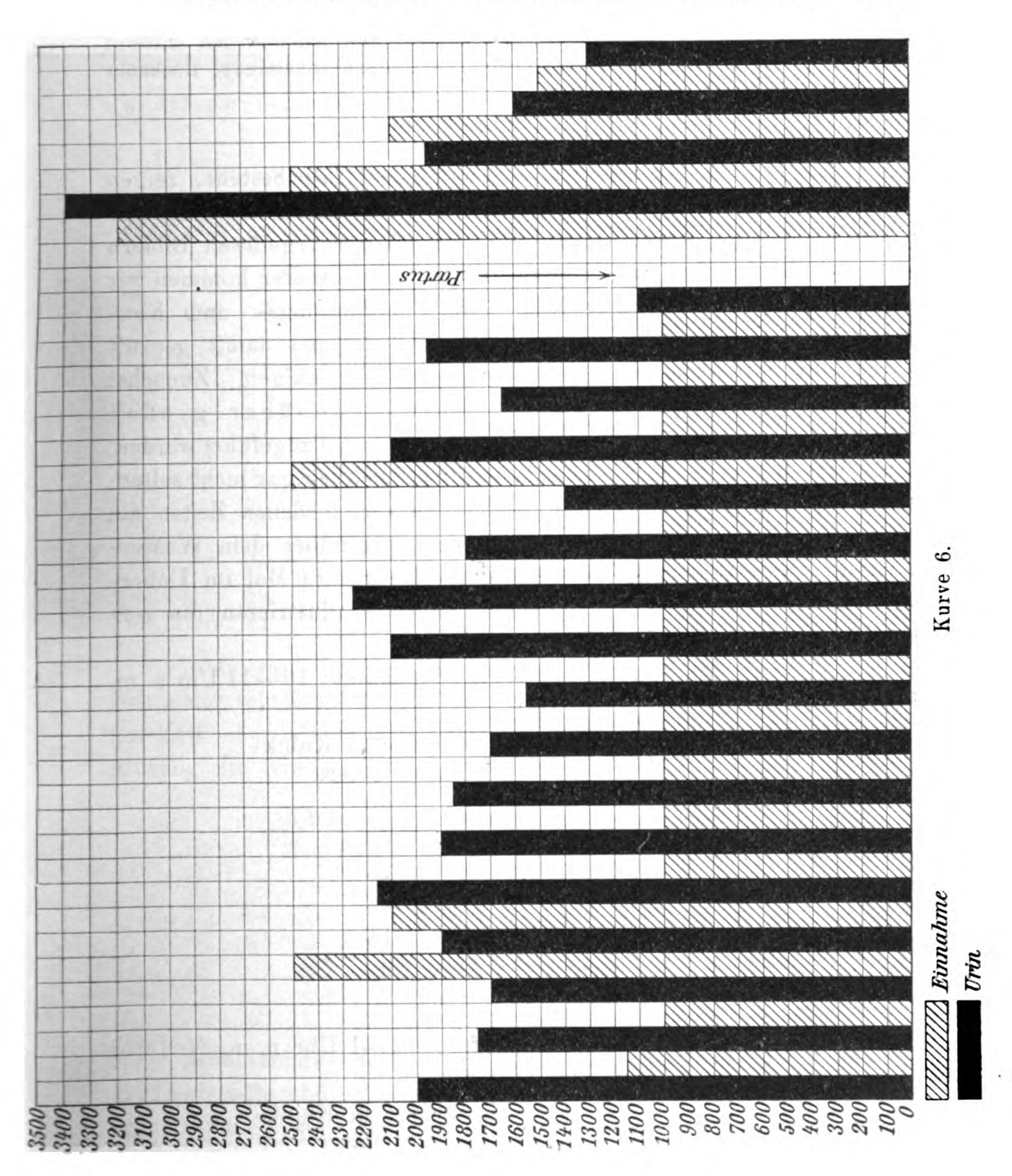
Aus der nächsten Kurve ist ersichtlich, wie bei der ursprünglich oligurischen Patientin die nach längerer Bettruhe und Diät gut eingestellte Bilanz sofort mit dem Aufstehen wieder gestört wird.

5. (Noll).

Kurve 5. Gelegentlich der Kochsalzbilanzen sei auf die Wirkung der Entlastung durch Ruhe und Diät ausführlich eingegangen.

Die oligurische Form der Schwangerschaftsniere ist die vorherrschende. Schwankungen derart, daß zwischen Wochen von Oligurie einzelne polyurische Tage beobachtet werden, sind nicht selten. Sehr viel seltener dagegen sind Kurven wie etwa die folgende.


Kurve 4.
2000
1900
1800
1700
1600
1500
1400
1300
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0
Einnahme
Urin
Kurve 3.
3500
3400
3300
3200
3100
3000
2900
2800
2700
2600
2500
2400
2300
2200
2100
2000
1900
1800
1700
1600
1500
1400
1300
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0
Partus
Einnahme
Urin
Kurve 5.
1500
1400
1300
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0
Einnahme
Urin
Aufstehen



Kurve 6.

6. (Schneider).

Kurve 6. Die Patientin scheidet bei Bettruhe und Diät, ohne irgendwelche Diuretika, ihre Oedeme aus und verliert innerhalb 10 Tagen etwa 8 Pfund an Gewicht. Vom 7. Oktober ab sind sichtbare Oedeme nicht mehr vorhanden. Die anhaltende Polyurie sowie geringe Gewichtsabnahmen beweisen,

daß trotzdem immer noch überschüssiges Wasser aus den Geweben entfernt wird. Mit dem Moment der Geburt beginnt eine, dann anhaltende, Rückkehr der Bilanz zur Norm.

Daß ein höchst eigenartiger Funktionsausfall besteht, zeigen diese wenigen Kurven schon hinreichend. Welcher Art die Schädigung ist, die die Störungen bedingt, ist aus den regellosen Bildern aber noch nicht ohne weiteres zu sehen. Etwas weiter kommen wir schon mit Belastungsproben. Die Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit der Niere, die Hand in Hand damit geprüft wird, soll uns dabei erst in zweiter Linie beschäftigen. Zunächst sei rein das Verhalten der Niere gegenüber großen Flüssigkeitsmengen untersucht, die auf einmal zugeführt werden.

Wie Büttner und Eckelt, so finde auch ich gar nicht selten, selbst an ein und derselben Patientin, zu verschiedenen Zeiten ein grundverschiedenes Verhalten der Diurese gegenüber dem Wasserversuch. Einmal wird Wasser retiniert, das andere Mal im Ueberschuß ausgeschieden. Die folgenden Tabellen illustrieren die verschiedenen Formen.

1. (Jauch, Mai 1913) Oligurie. Aufnahme: 10—11 Uhr a. m. $^3/_4$ Liter Wasser.

Zeit	Urinmenge in Kubikzentimetern
11 Uhr	40
12 „	70
1 „	25
2 „	—
3 „	15
$4^1/_2$ „	35

2. (Noll) Polyurie. Aufnahme: 12—1 Uhr p. m. $^3/_4$ Liter Wasser.

Zeit	Urinmenge in Kubikzentimetern
1 Uhr	170
2 „	425
3 „	215
4 „	115
5 „	200

3. (Fuchs)

a) Oligurisches Stadium				b) Polyurisches Stadium (2 Tage später!)			
9—10	Uhr	Aufnahme	750 ccm	11—12	Uhr	Aufnahme	375 ccm
10½	„	Abgabe	30 „	12½	„	Abgabe	240 „
11½	„	„	10 „	1½	„	„	35 „
1½	„	„	55 „	3½	„	„	205 „
3	„	„	15 „	5½	„	„	140 „

c) Dieselbe Niere im Wochenbett

12—1	Uhr	Aufnahme	750 ccm	Wasser
1	„	Abgabe	170 „	„
2	„	„	370 „	„
3	„	„	120 „	„
4	„	„	50 „	„
5	„	„	30 „	„
6	„	„	40 „	„

Interessant ist der Ausfall des Wasserversuchs bei Patientin Schneider (cf. Kurve 6) deshalb, weil trotz der bestehenden Polyurie zur Zeit einer leidlichen Gewichtskonstanz auf einmalige größere Zumutung die Niere doch relativ versagte.

Aufnahme	12—1 Uhr	¾	Liter	Wasser
Abgabe	1 „	125	ccm	„
„	2 „	85	„	„
„	3 „	60	„	„
„	4 „	90	„	„
„	5 „	75	„	„

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der Ausfall der Belastungsprobe mit Wasser im allgemeinen von dem funktionellen Stadium abhängig ist, in dem sich die Niere gerade befindet. Zur Zeit der Oligurie wird erheblich weniger, zur Zeit der Polyurie erheblich mehr Wasser ausgeschieden als der zugeführten Trankmenge entspricht. Eine prinzipielle Unterbilanz findet sich nur bei Fall 6 (Schneider), wo zu Zeiten ausgesprochener Polyurie die in 5 Stunden ausgeschiedene Wassermenge das zugeführte Flüssigkeitsquantum lange nicht erreicht.

Für das Verständnis der Vorgänge, die sich in der Niere abspielen müssen, um einen derart merkwürdigen funktionellen Ausfall zustande zu bringen, ist aus dieser rein quantitativen Verfolgung der Flüssigkeitsausscheidung schon mancherlei gewonnen. Wenn das Organ, dessen wassersekretorische Elemente vorher vollständig versagten, mit dem Moment der Geburt oder auch nur des Absterbens der Frucht seine Fähigkeit, alles überschüssige Wasser aus dem Blut resp. Oedemflüssigkeit aus den Geweben abzufiltern, unvermittelt wieder erlangt, so kann es sich um eine anatomische Zerstörung dieser Elemente nicht gehandelt haben. Sondern es sind, genau wie bei der Eklampsie auch (Fetzer), die toxischen Einflüsse im Blut, die diesen Funktionsstillstand bedingen.

Noch deutlicher zeigt sich das in den Fällen, bei denen heute ein absoluter Torpor renalis besteht, während morgen die Belastungsprobe mit einer direkten Harnflut beantwortet wird. Welche Faktoren dabei eine Rolle spielen, werden wir noch sehen. Zunächst wird es sich aber für uns darum handeln, über die Beteiligung der einzelnen Nierenelemente, die Lokalisation der Störung in der Niere einiges zu erfahren.

Handelt es sich wirklich nur um einen toxischen, also vorübergehenden, nicht durch anatomische Störungen bedingten Funktionsstillstand, dann müssen, zuzeiten natürlich, die einzelnen Komponenten auf Belastungsproben auch zu entsprechender Reaktion zu bringen sein. So muß, wenn wir uns nicht gerade im Stadium des Torpor renalis befinden, die Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit der Niere, die bei entzündlichen Prozessen eine ganz charakteristische Einbuße erleidet, bei der Schwangerschaftsniere erhalten sein. Wir sahen das schon beim Wasser. Die Niere hat an sich die Fähigkeit, alle überschüssige Flüssigkeit auszufiltern. Aber ein integrierender Bestandteil des Krankheitsbildes besteht eben darin, daß sie unter dem Zwang der Toxikose von dieser Fähigkeit keinen Gebrauch machen kann. Der Albarransche Versuch wird uns jetzt zu zeigen haben, wie sich die Glomeruli als die wassersezernierenden und die Canaliculi als die wasserresorbierenden Elemente während der verschiedenen Phasen der Schwangerschaftsniere verhalten. Die Möglichkeit, daß zum Zustandekommen der Polyurie z. B. eine Insuffizienz der wasserresorbierenden Markkegel mitwirkt, besteht ja immerhin.

Untersucht man die Schwankungen des spezifischen

Harngewichts in der Weise, daß man die gewöhnliche Tageskost gewissermaßen als Probemahlzeit betrachtet (Hedinger), so könnte man zu der Ansicht kommen, bei der Schwangerschaftsniere handle es sich wie bei echten Nephritiden um eine Fixierung des spezifischen Gewichts.

Z. B. (Widmann, 19. Juni 1913, Gravid. mens. 9½)

	Zeit	Gewicht
	9½ Uhr a. m.	1007
	1½ „ p. m.	1008
	2½ „	1008
	5½ „	1009
	7½ „	1006
	9½ „	1007
20. Juni	7 „ a. m.	1007

oder (Kavada, 11. Juni 1913)

	Zeit	Gewicht
	3 Uhr p. m.	1023
	6 „	1020
	9 „	1025
	12 „	1025
12. Juni	3 „ a. m.	1019
	6 „	1020
	9 „	1023
	12 „	1020

Auch bei der Belastungsprobe erscheint die Akkommodationsbreite der Niere dann gering, wenn wir uns im oligurischen Stadium befinden. Der hochkonzentrierte Urin schwankt während des ganzen Versuchs in seinem Gewicht kaum. Die Niere ist in diesem Stadium ebensowenig imstande, den Urin richtig zu verdünnen, als wie sie oben imstande war, überschüssig zugeführte Flüssigkeit rechtzeitig aus dem Blut abzufiltern.

Z. B. Fall 3 (Fuchs) 9—10 Uhr Zulage ¾ Liter Wasser.

Zeit	Gewicht
10½ Uhr	1030
11½ „	?

Zeit	Gewicht
1½ Uhr	1028
3 „	1028
4 „	1025

Hier haben wir zum ersten Male ein Recht, den Funktionsausfall rein auf die Glomeruli zu beziehen. Das hohe spezifische Gewicht des Harns beweist, daß die Elemente, die die Harnkonzentration besorgen, funktionieren. Die ausgesprochene Unterempfindlichkeit der Glomeruli dagegen bedingt mangelhafte Sekretion von Harnwasser, also Retention von Flüssigkeit im Blut resp. in den Geweben.

Umgekehrt kann der polyurischen Schwangerschaftsniere die Fähigkeit, den Harn hoch zu konzentrieren, scheinbar zeitweise fehlen.

Z. B. Fall Noll (cf. auch Tab. 2) 12—1 Uhr 750 ccm Wasser

Zeit	Gewicht
1 Uhr	1006
2 „	1002
3 „	1003
4 „	1007
5 „	1005

Eckelt macht aber ganz richtig darauf aufmerksam, daß hier die Konzentration einfach deswegen nicht zu erzielen ist, weil die Frauen noch ungeheure Wasserdepots in ihren Oedemen haben. Jedenfalls wäre es unbedingt falsch, für die mangelnde Konzentration etwa eine Störung in den Tubuli resp. Canaliculi verantwortlich zu machen. Im Gegenteil ist, wie uns Gefrierpunktsbestimmungen später zeigen werden, die Anpassung gerade dieser Teile des Nierenparenchyms an die im Organismus herrschenden osmotischen Verhältnisse eine ausgezeichnete. Auch die Salzsekretion ist gerade jetzt gar nicht schlecht. Einzig und allein die hochgesteigerte Tätigkeit der Nierengefäße ist schuld an der ausgesprochenen Hyposthenurie.

Daß eine Fixierung des spezifischen Gewichts bei der Schwangerschaftsniere nicht besteht, geht daraus hervor, daß ein derartig hyposthenurisches Stadium ein anderes von hoher Harnkonzentration innerhalb 24 Stunden ablösen kann. Genau wie auf die Oligurie Harnflut folgt, genau so folgt auf die hohe Konzentration eine abnorme Harnverdünnung. Richtige Mittelwerte erhielt ich wie Eckelt dann, wenn ich durch anhaltende Trockendiät eine leidliche Körper-

gewichtskonstanz erzielen konnte. Dann ließen sich während des Wasserversuchs wohl einmal Schwankungen zwischen 1002 und 1025 registrieren.

Abgesehen von den Zeiten von Polyurie und Oligurie sind also Schwangerschaftsnieren wohl imstande, durch breite Schwankungen in der Harnkonzentration den wechselnden Anforderungen des Organismus gerecht zu werden.

Da die Beobachtung der Veränderungen des Harngefrierpunkts im Albarranschen Versuch das gleiche Endziel verfolgt, uns nämlich über die „funktionelle Amplitüde" der Niere aufzuklären, so seien die Ergebnisse der Harngefrierpunktsbestimmungen hier gleich mit denen der spezifischen Gewichtskontrolle in Parallele gesetzt.

Hinsichtlich des allgemeinen Verhaltens des Harngefrierpunkts bei Schwangerschaftsniere kann ich auch hier wieder weitgehend auf die grundlegenden Arbeiten von Zangemeister und Büttner zurückgreifen. In ihnen findet sich schon deutlich ausgesprochen, was für die Beurteilung der Gesamtnierenfunktion von größter Bedeütung ist: daß nämlich ausgiebige Schwankungen des Harngefrierpunkts im Verlauf der Beobachtung zu konstatieren sind. Neben dieser Feststellung tritt die Bedeutung der anderen völlig zurück, daß die exakte Anpassung von Δ an die Flüssigkeitszufuhr, deren die gesunde Niere fähig ist, bei der Schwangerschaftsniere vermißt wird. Das war auch für unsere Fälle schon aus dem bisher über die Diurese Gesagten nicht anders zu erwarten.

Daß der Gesamturin mehrere Tage hintereinander die gleiche molekulare Konzentration zeigt, darf dabei, wie Zangemeister ausdrücklich hervorhebt, auch dann nicht als Gradmesser der Funktionsfähigkeit der Niere benutzt werden, wenn Δ selbst Werte unter $-1{,}00$ aufweist; ebensowenig wie etwa das Gleichbleiben des spezifischen Gewichts der Gesamturine bei vielen unserer Fälle. Der Harngefrierpunkt stellt eben niemals einen absoluten Wert dar, und auch der Vergleich mit δ des Blutes hat seine wesentlichste Bedeutung darin, daß er zeigt, wie die molekulare Konzentration des Harns schwankt, um die des Blutes auf der gleichen Höhe zu halten.

Ich beschränke mich also darauf, hier das Verhalten des Harngefrierpunkts beim Verdünnungsversuch festzustellen, und verweise bezüglich aller weiteren Daten in dieser Frage auf die oben zitierten Arbeiten.

Auch hier stelle ich das oligurische Stadium dem polyurischen bei ein und derselben Patientin gegenüber.

(Fall Noll) Schwangerschaftsniere mit hochgradigen Oedemen.

Im Wochenbett Blutgefrierpunkt — 0,55, Δ des Tagesurins — 1,12, Gewicht 1015, Δ des Nachturins — 1,18, Gewicht 1016.

In der Schwangerschaft:

1. Oligurisches Stadium nach Aufnahme von 750 ccm

8 Uhr	20	1029	— 1,79
9 „	75	1024	— 1,51
11 „	60	1025	— 1,58
12 „	40	1028	— 1,71

2. Polyurisches Stadium

1 Uhr	210	1007	— 0,79
2 „	420	1002	— 0,28
3 „	210	1006	— 0,60
4 „	30	1008	— 0,83
5 „	250	1007	— ?

Büttner beschreibt einen ähnlichen Fall, bei dem zur Zeit der Polyurie sogar Werte von — 0,1 nach der Wasserprobe erreicht wurden, nämlich

8½ Uhr	310	fehlt	— 0,42
9 „	325	„	— 0,17
9¾ „	355	„	— 0,16
11 „	180	„	— 0,48
12 „	55	„	— 0,95

Das sind ausgezeichnete Schwankungen, wie sie sonst nur bei ganz gesunden Nieren beobachtet werden. Und gerade diese Fälle beweisen uns, daß zur Zeit leidlicher Flüssigkeitskonstanz die Fähigkeit, den Anforderungen des Organismus zur Erhaltung einer gleichmäßigen molekularen Blutkonzentration gerecht zu werden, bei der Schwangerschaftsniere durchaus erhalten ist. Daß auch zur Zeit der Oligurie die Valenzzahl, d. h. das Produkt aus Urinmenge und Gefrierpunkt, groß genug ist, um den Körper zu entgiften, zeigt sich aus dem Verhalten des Blutgefrierpunkts (cf. unten).

Von Bedeutung für die praktische Nutzung der Methode erscheint die Feststellung, daß, obwohl Gefrierpunkt und spezifisches Gewicht durchaus verschiedene Dinge messen, doch die Schwan-

kungen beider hier ziemlich parallel gehen: so weit, daß das Verhalten des spezifischen Gewichts im Albarranschen Versuch bei der Schwangerschaftsniere schon einen annähernden Schluß auf den Ausfall der Harngefrierpunktsbestimmungen gestattet. Schwankt das spezifische Gewicht, dann schwankt auch die molekulare Konzentration. Wir begehen also keinen großen Fehler, wenn wir uns bei der Untersuchung zunächst nicht um die Zahl der ausgeschiedenen Gesamtmolen kümmern, die dazu nur durch umständliche und, wie Zangemeister darlegt, nicht immer ganz eindeutige Bestimmungen zu ermitteln sind. Ganz darauf verzichten können wir nicht, um so weniger, als uns Schlüsse, die wir etwa nach der Ausführung der stets notwendigen Chloridbestimmungen rückwärts auf die Ausscheidung der Gesamtsalze ziehen wollten, unter Umständen einer groben Täuschung aussetzen würden.

Koranyi (zitiert nach Zangemeister) hat gezeigt, daß bei jeder Beeinträchtigung der Zirkulation in der Niere die Kochsalzausscheidung besonders stark alteriert wird. Es sinkt zwar auch die Zahl der ausgeschiedenen Gesamtsalze. Unverhältnismäßig mehr herabgesetzt wird aber die Chloridausscheidung. Vorzüglich können wir das an folgendem Fall illustrieren.

(Schl., I-para) akute Verschlimmerung einer Schwangerschaftsniere. Blutdruck 190 mm.

21. März Aufnahme 750 ccm, Abgabe 230 ccm.

Zeit	Menge	Gewicht	Titer	Δ
1 Uhr	60	1023	3,9	
2½—3½ Uhr	Aufnahme 1 Liter Wasser			
4 Uhr	Urin 150	1013	3,7	— 0,99
5 „	„ 270	1003	0,8	— 0,30
6 „	„ 80	1011	3,3	— 0,83
7 „	„ 20	1018	3,2	?
8 „	„ 25	1024	1,5!	— 1,72!

Bis 6 Uhr korrespondieren spezifisches Gewicht, NaCl-Titer und Δ vorzüglich. Um 7 Uhr geht die Kochsalzausscheidung schon nicht mehr mit, sinkt um 8 Uhr — bei stark verminderter Harnmenge! — rapid ab. Die Gesamtsalzausscheidung dagegen, und das war für die Beurteilung des Falles maßgebend, ist ausgezeichnet. Jeder Schluß auf die gesamte Nierentätigkeit, zu dem die Kochsalzkurve verleiten mag, ist hier also falsch, und ein viel exakterer In-

dikator für die Verhältnisse der molekularen Konzentration ist auch in diesem Falle wieder das spezifische Gewicht.

Das stimmt durchaus mit den Feststellungen von Zangemeister, Büttner, Eckelt und Fetzer, daß bei der Schwangerschaftsniere die Ausscheidung der N-Körper, also der eigentlichen Abfallstoffe, sowohl bei der Bilanz als auch bei der Belastungsprobe normal gefunden wird. Der Kochsalzstoffwechsel dagegen zeigt, wie wir weiter unten sehen werden, ganz eigenartige Störungen.

Die Wichtigkeit der spezifischen Gewichtskontrolle für die approximative Beurteilung der Gesamtnierenfunktion erhellt daraus ohne weiteres. Erst wenn das Gewicht nicht schwankt, oder wenn gar im Blut harnfähige Stoffe angehäuft werden, was δ anzeigt, dann darf auch die Harngefrierpunktsbestimmung nicht länger unterbleiben. Denn mit ihr allein kann die osmotische Differenz richtig gemessen und damit die Störung im osmoregulatorischen Organ entsprechend bewertet werden.

Die bisherigen Tabellen haben gezeigt, daß die Schwankungen im spezifischen Gewicht und in der molekularen Konzentration des Harns ganz von dem jeweils bestehenden Modus der Harnwasserausscheidung abhängig sind. Auf Perioden absoluter Fixierung der Gewichte usw. folgen, sowie erst Flüssigkeitskonstanz eintritt, Perioden ausgezeichneter Schwankungen in der Konzentration. Es sind also wichtige Abschnitte der gesamten Nierentätigkeit völlig vom Funktionsvermögen der Glomeruli abhängig. Unter diesen Umständen wird zunächst einmal zu prüfen sein, welcher Art die Schädigung des Gefäßapparats der Niere ist, speziell ob sich zu Zeiten der Flüssigkeitskonstanz überhaupt eine derartige Schädigung nachweisen läßt. Mit der nötigen Reserve dürften dann wohl Schlüsse in der Richtung möglich sein, ob eine anatomische Schädigung der Glomeruli besteht, oder ob wir die Insuffizienz der Niere rein auf Störungen in ihrer Durchblutung resp. in der Blutzusammensetzung zu beziehen haben.

Lag eine anatomische Läsion der Glomeruli vor, dann mußte, vorausgesetzt, daß ungeschädigte Glomeruli den Ausfall nicht voll kompensierten, durch eine Verzögerung in der Milchzuckerausscheidung nach Schlayer die Erkrankung der Gefäße angezeigt werden: und zwar, da die Ausscheidungsdauer der injizierten körperfremden Substanzen durch die Diurese ja nicht beeinflußt werden soll, in sämtlichen Stadien der Erkrankung. Waren die Er-

scheinungen aber lediglich Reaktionen des Nierengewebes auf Störungen in der Durchströmung des Organs, dann mußte die Elimination des Milchzuckers jeweils rechtzeitig erfolgen.

Als ich im Frühjahr 1913 mit den Versuchen begann, die funktionelle Nierendiagnostik für unsere geburtshilfliche Indikationsstellung nutzbar zu machen (cf. Kongreß Halle 1913), da hoffte ich, die Ergebnisse der Schlayerschen Arbeiten ohne weiteres auch auf die speziellen Verhältnisse der Schwangerschaft übertragen zu können. Es hat sich bald gezeigt, daß das nicht geht. Die Ausscheidungsbedingungen für körperfremde Substanzen sind in der Schwangerschaft nicht die gleichen wie außerhalb derselben und — was ganz besonders wichtig ist — der Milchzucker ist in Schwangerschaft und Wochenbett für den Organismus keine körperfremde Substanz. Wir wissen, daß er aus der Mamma ins Blut übergeht und bei vielen Wöchnerinnen, manchmal aber auch in der Schwangerschaft, im Urin nachweisbar ist. Meine Bedenken, der ins Blut injizierte Milchzucker möchte in die Depots des Körpers aufgenommen und für die speziellen Bedürfnisse der Schwangerschaft resp. des Wochenbetts verwendet werden, fand ich nicht bestätigt. Der Milchzucker erscheint stets im Urin wieder. Ja, speziell bei Wöchnerinnen wies ich des öfteren mehr Milchzucker im Urin nach, als wie ich ins Blut injiziert hatte! In einem Fall — kein echter Diabetes — erschien noch tagelang nach der Injektion Milchzucker in Spuren in jedem Morgenurin. Der Organismus gibt also im Anschluß an die Zuckerinjektion, jedenfalls auf den Reiz derselben hin, Milchzucker aus seinen Beständen ab.

Das ist für diese Art der Funktionsprüfung natürlich höchst unangenehm, und ich würde es unter solchen Umständen bei allen Untersuchungen im Frühwochenbett nicht wagen, aus dem Modus der Milchzuckerausscheidung allein irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

Auch bei der gesunden Schwangeren scheint sich mir eine eigenartige Feststellung dadurch zu erklären. Während bei der Nichtgraviden die Milchzuckerausscheidung 4, längstens 5 Stunden nach der Injektion aufhört, ist bei der Schwangeren nach 5 bis 6 Stunden gewöhnlich noch Zucker im Urin nachweisbar. Jaschke[1]) fand sogar eine Verlängerung der Ausscheidung bis auf 8 Stunden. Wenn Jaschke in dieser Tatsache eine Beeinträchtigung der

[1]) Zeitschr. f. gynäkolog. Urologie, November 1918.

Glomerulusfunktion bei gesunden Schwangeren erblickt, so kann ich ihm darin nicht folgen. Der Ausfall der übrigen Funktionsprüfungen widerspricht dem. Ich erkläre mir das mit Novak, Porges und Strisower (Kongreß 1913) vielmehr mit dem eigenartigen Verhalten der Niere gegenüber dem Blutzucker in der Schwangerschaft.

Die Annahme, daß auch in der Schwangerschaft durch die Milchzuckerinjektion ein Reiz auf Milchzuckerdepots im Körper ausgeübt und dadurch die Verlängerung der Zuckerausscheidung erklärt wäre, läßt sich nicht halten. Erstens wissen wir gar nicht, ob sich in der Schwangerschaft schon Milchzucker fertig gebildet oder in seinen Vorstufen derart im Körper befindet, daß seine Synthese durch die Injektion des Fertigprodukts ins Blut beschleunigt wird. Und zweitens läßt sich nicht nachweisen, daß bei Schwangeren mehr Milchzucker im Harn erscheint, als ins Blut injiziert wurde. Damit ist nicht gesagt, daß nicht doch von der Graviden eine relativ größere Menge des injizierten Zuckers ausgeschieden wird als von der Nichtgraviden. Erscheint doch immer nur ein gewisser, allerdings beträchtlicher Prozentsatz des injizierten Quantums im Urin wieder; und es ist sehr gut möglich, daß dieser Prozentsatz bei Schwangeren durchweg höher ist. Die schwangere Niere reagiert eben auf jede Glykämie, wie Novak und seine Mitarbeiter gezeigt haben, viel stärker als die nichtschwangere. Novak spricht direkt von einem Nierendiabetes der Gravida. Und es scheint mir einleuchtender, anzunehmen, daß auch hier im Anschluß an die Milchzuckerinjektionen der Körper infolge der Zuckerüberempfindlichkeit der Niere länger braucht, bis er das Gleichgewicht zwischen Blut und Harn wieder hergestellt hat.

Wenn wir also auch im Hinblick auf das Fehlen analoger Ergebnisse bei den übrigen Funktionsprüfungen nicht geneigt sind, für die gesunde Gravida aus der geringen Verlängerung der Milchzuckerausscheidung eine Läsion der Glomeruli anzunehmen, so würde es sich doch empfehlen, Schlüsse gerade aus dieser Art der Prüfung mit aller Vorsicht zu ziehen, wenn nicht der Unterschied gegenüber der Reaktion der Schwangerschaftsniere auf Milchzuckerinjektion ein so beträchtlicher wäre.

Zur Technik bemerke ich, daß nur ein kleiner Teil der Milchzuckerproben polarimetrisch bestimmt ist. Fräulein Dr. Wolf an der medizinischen Klinik war so liebenswürdig, mir bei diesen Bestimmungen behilflich zu sein. Später, als hinreichende Kontrollproben ergeben hatten, daß die qualitative

Zuckerbestimmung für unsere Zwecke absolut ausreicht, wurden nur noch unklare Reaktionen polarimetrisch kontrolliert und einige quantitative Gesamtbestimmungen ausgeführt.

Vorausgeschickt sei, daß sich unter 24 untersuchten gesunden Wöchnerinnen 15 befanden, die spontan Zucker im Urin ausschieden. Eine physiologische Laktosurie der Wöchnerin ist also häufiger, als vielfach angenommen wird. Unter den übrigen 9 Frauen befanden sich 2, die trotz einwandfreier Nierenfunktion nach Milchzuckerinjektion eine Verlängerung der Milchzuckerausscheidung aufwiesen.

Z. B. (Frau Kramer, Uterusruptur) 0 Albumen, 0 Saccharum.

18. Dez.	9 Uhr a. m.	Injektion	20 ccm	Saccharum
	12 „	140	1033	Sacch. +
	1 „ p. m.	25	1029	„ +
	2 „	20	1034	„ +
	4 „	50	1031	„ +
	6 „	60	1023	„ +

19. Dez. Nachturin fehlt. Im Morgenurin Saccharum negativ.

Als Beweis für die einwandfreie Nierenfunktion sei das Ergebnis der gesamten Funktionsprüfung des Falles hinzugesetzt.

$$\delta = -0,55,$$

bei salzarmer Kost Urin frei von Eiweiß und Zucker,

G. = 1028 Tit. = 0,35.

12 Uhr	1 Flasche Mineralwasser		
1 „	Urin 170	1010	0,37
2 „	„ 370	1001	0,05
3 „	„ 50	1010	0,32
4 „	„ 40	1015	0,35
5 „	„ 50	1016	0,33
6 „	„ 30	1020	0,41

Es bleibt hier nur der Schluß übrig, daß eine Reizbarkeit des Organismus der Wöchnerin auf Milchzuckerinjektion bestand, die sich in der starken Verlängerung der Zuckerausscheidung im Urin aussprach. Eine spätere Nachkontrolle des Falles ergab, daß es sich nicht um eine verkappte Nephritis handelte.

Ein anderer Fall lag weniger einfach und brachte uns in ein schweres diagnostisches Dilemma.

(Scheu, 4. Juni 1913.)

Eklampsie war vorausgegangen (es waren nur einige leichte Anfälle aufgetreten); Albumen 4 %. Die Zuckerausscheidung war vor der Geburt kaum verlängert; polarimetrisch wurde wenig mehr als die Hälfte des injizierten Quantums nachgewiesen.

Die Diurese war recht gut, 1190 Abgabe bei 1390 Aufnahme, dann 2900 Abgabe bei 3100 Aufnahme. Das spezifische Gewicht betrug 1012, der NaCl-Titer bei NaCl-armer Kost 0,29. Spuren von Jod waren noch nach 60 Stunden nachweisbar.

Am 11. Juni 1913, 3 Tage post partum, wurde, da die Diurese stark zurückging, eine Belastungsprobe ausgeführt.

Zeit	Wasser-aufnahme	Wasser-abgabe	Gewicht	NaCl	Gesamt-NaCl g
3 Uhr p. m	750	80	1016	0,1755	—
6 „	—	100	1020	0,1755	—
Zulage 10,0 NaCl					
9 Uhr	—	85	1025	0,1755	0,149
12 „	—	75	1025	0,3861	0,289
3 „ a. m.	1250	120	1019	0,3861	0,463
6 „	—	100	1020	0,4446	0,444
9 „	—	70	1023	0,5265	0,368
12 „	—	150	1020	0,5265	0,789
3 „ p. m.	—	115	1023	0,4329	0,497
6 „	?	110	1020	0,4797	0,527
12./13. Juni	2000	810	1019	0,5616	4,54
13./14. Juni	2000	740	1021	0,1755	1,298

Jodausscheidung in 40 Stunden beendet. Albumen ganz leichte Trübung, setzt sich in Esbach nicht ab. Keine morphologischen Elemente im Sediment nachweisbar.

Am 16. Juni Zulage 1 Liter Wasser.

	Aufnahme		Abgabe	
	Aufnahme	3000	Abgabe	920
17. Juni	„	2800	„	1120
18. Juni	„	2250	„	690

Auf Diuretin keine Reaktion!

Am 21. Juni Injektion 20 ccm Milchzucker.

10 Uhr a. m. Injektion
2 „ Sacch. ++
3 „ „ ++

5 Uhr	Sacch. ++
7 „	„ ++
9 „	„ ++
11 „	„ ++

Die polarimetrische Kontrolle ergab, daß schon um 7 Uhr abends aller injizierter Milchzucker ausgeschieden war; was danach eliminiert wurde, mußte also den Körperbeständen entnommen sein. Bemerkt sei, daß die Patientin sehr starke Milchsekretion hatte und am 17. Juni an abszedierender Mastitis erkrankt war. Ein Teil der Oligurie ist außerdem durch starke Schweiße erklärt, die sich im Wochenbett einstellten.

Der Zustand war eine Zeitlang nicht unbedenklich, bis auf Digitalisgaben (!) ein prompter Umschwung eintrat. Die Harnbilanz betrug am 9. Juli 1900 2100 ccm, der NaCl-Titer 0,6201, das spezifische Gewicht 1008. Die Zuckerausscheidung war in 4½ Stunden, die Jodkaliausscheidung in 45 Stunden beendet.

Wir sehen also hier unter dem Bilde einer ernsten Nierenstörung einen Funktionsausfall auftreten, der, wie sich nachträglich herausstellte, im wesentlichen durch Nachlassen der Herzkraft bedingt ist. Die Zuckerprobe hätte uns hier unbedingt auf falsche Fährte gebracht. In der Schwangerschaft und im Spätwochenbett war die Milchzuckerausscheidung annähernd normal, und gerade zu Zeiten der Insuffizienz schien sie eine schwere Läsion der Glomeruli anzuzeigen. Post festum führten wir die vermehrte resp. verlängerte Milchzuckerausscheidung auf die Mastitis zurück. Hinterher ist man ja gewöhnlich klüger. Ich gebe aber gerade deswegen den Fall so ausführlich wieder, um zu zeigen, wie leicht man hier Täuschungen unterliegen kann.

Auch in der Schwangerschaft muß jeder Milchzuckerprobe eine genaue Untersuchung des Urins auf Zucker — Traubenzucker und Milchzucker! — vorausgehen. Fälle, die keine eindeutig negative Nylandersche Reaktion geben, sollten von vornherein nicht nach dem Schlayerschen Verfahren geprüft werden.

Im folgenden ist das Verhalten der Schwangerschaftsniere gegen die Milchzuckerinjektion wiedergegeben. Einige typische Fälle sind ausgewählt.

Z. B. 1. (Geiger, I-para, 30. Dezember 1913) Schwangerschaftsniere mit starken Oedemen, Oligurie, Zylinder.

Sacch. — G. 1023 $\Delta = -1{,}79$ Blutdruck 130

10 Uhr a. m.	Injektion 20 ccm Milchzucker				
2 „	Sacch. ++	Urin 120	Δ = − 1,51	T. 0,35	G. 1021
3 „	„ ++	„ 55			
4 „		„ fehlt			
6 „	„ ++	„ 95			G. 1024
8 „	„ ++	„ 30	Δ = − 1,74		G. 1025
11 „	„ +	„ 40			
31. Dezember					
7 Uhr a. m.	Sacch. +	„ ?			
9 „	„ —	„ 60			

24 Stunden später Wehenbeginn. Rasches Abklingen aller Erscheinungen im Wochenbett.

Oder 2. (Schneider, I-para, 23. September 1913) Schwangerschaftsniere mit Oedemen, Polyurie, spärliche Zylinder.

Sacch. — Albumen 2 pro ‰ Blutdruck 120

$9\frac{1}{2}$ Uhr a. m.	Injektion 20 ccm Sacch.		
$1\frac{1}{2}$ „ p. m.	Urin 420	„ + schwach	1004
$2\frac{1}{2}$ „	„ 30	„ ++	—
4 „	„ 220	„ ++	1007
6 „	„ 100	„ +	1008
8 „	„ 170	„ —	—
10 „	„ 50	„ —	1008

3 Wochen später Spontangeburt. Langsames Verschwinden der Erscheinungen im Wochenbett.

Oder 3. (Noll, 10. November 1913) Rezidiv einer Schwangerschaftsniere mit starken Oedemen und rechtseitiger Elephantiasis lab. et cruris. Im letzten Wochenbett (1909) Albumen 2 ‰, Blutdruck 125, vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder. Damals von 4,0 injiziertem Milchzucker 3,96 g innerhalb 7 Stunden ausgeschieden.

Ist diesmal mehrere Monate in Beobachtung. Im normalurischen Stadium

14. Nov. $9\frac{3}{4}$ Uhr a. m. Injektion 20 ccm Milchzucker

	Gewicht	Titer	Sacch.
$1\frac{3}{4}$ Uhr p. m.	1016	4,5	++
3 „	1008	3,3	++
5 „	1004	1,1	—
7 „	1016	4,7	++
9 „	1022	4,6	+

—

Fast 4 Monate später Spontangeburt; langsames Verschwinden aller Erscheinungen im Wochenbett.

Oder 4. (Fuchs, 25. Oktober 1913) gleichfalls normalurisches Stadium einer Schwangerschaftsniere. Starke Oedeme, Hydramnios.

8½ Uhr a. m. Injektion 20 ccm Sacch. Zulage zur Nahrung bis 10 Uhr vormittags ½ Flasche Wasser.

Zeit	Menge	Gewicht	Titer	Sacch.
12½ Uhr	240	1005	0,18	— (!)
1½ „	35	1010	0,37	++
3½ „	205	1012	0,48	++
5½ „	140	1015	0,48	++
7½ „	120	1017	0,52	+
9½ „	230	1007	0,23	—

4 Wochen später Spontangeburt; schnelles Verschwinden aller Erscheinungen im Wochenbett.

Aus diesen sämtlichen Tabellen ergibt sich übereinstimmend eine mehr weniger starke Verlängerung der Milchzuckerausscheidung bei Schwangerschaftsniere. Wenn wir als Norm für die gesunde Niere der Schwangeren eine Ausscheidungsdauer von 6 Stunden annehmen wollen, so ist doch selbst z. B. in Fall Schneider, der am schnellsten mit der Elimination des Zuckers fertig war, der Unterschied gegenüber dieser Norm so groß, daß von einer deutlichen Verzögerung gesprochen werden muß. Die Unabhängigkeit der Ausscheidung vom Tempo der Wasserabgabe zeigt sich in Tab. 2 und 4 deutlich: Fall 2 hat trotz einer Wassersekretion von 420 ccm in 4 Stunden nur wenig, Fall 4 bei 240 ccm Wasser in der gleichen Zeit überhaupt noch keinen Milchzucker eliminiert. Erst nach 5 Stunden beginnt beidemal die Ausscheidung.

Gleichzeitig haben wir das interessante Phänomen, daß bei Fällen, die klinisch und, wie wir annehmen müssen, auch pathologisch-anatomisch absolut gleichgelagert sind, zwar immer eine starke Verlängerung der Milchzuckerausscheidung, das eine Mal aber bei verminderter, das andere Mal bei vermehrter Tätigkeit der Glomeruli besteht.

Vollends eine Stütze für die Deutung der hier sich abspielenden Vorgänge erblicke ich in folgendem Fall:

5. (Fleck, 3. Juli 1913) I-para, ½ ‰ Albumen, Blutdruck 120.

10 Uhr a. m.	Injektion 20 ccm Sacch.	
2 „ p. m.	Sacch.	++
3 „	„	+
5 „	„	—
7 „	„	—
9 „	„	—

Patientin verrichtet leichte Arbeit, liegt später viel. Am 28. Juli wird wegen starker Zunahme der Erscheinungen (Kopfweh, leichte Benommenheit, Albumen 3‰) nochmals geprüft. Druck 150.

11 Uhr a. m.	Injektion 20 ccm Milchzucker			
3 „ p. m.	Menge 150	Sacch. ++		
4 „	„ 40	„ ++		
5 „	„ fehlt			
6 „	„ 75	„ ++		
7 „	„ 30	„ +		
9 „	„ fehlt			
Nachturin	„ 230	„ +	Gew. 1028	Titer 0,18

Am nächsten Tag Wehen, Spontangeburt.

Im Wochenbett schnelles Zurückgehen aller Erscheinungen.

Hier sehen wir, wie sich während der klinischen Beobachtung innerhalb weniger Wochen aus einer leichten Albuminurie mit recht guter Zuckerelimination unter Zunahme von Albumen und Blutdruck ein ernstes Krankheitsbild mit deutlicher Verlängerung der Zuckerausscheidung entwickelt. Wenn auch dem Fall an sich nicht zuviel Bedeutung beigelegt werden soll, da wir ja bei fast allen Schwangerschaftsnieren kurz ante partum eine gewisse Verschlimmerung des Zustandes beobachten, so ist er doch für das Verständnis des Ganzen sicher nicht unwichtig. Denn es ist schlechterdings unmöglich, eine schwere anatomische Läsion der Glomeruli in einem Fall anzunehmen, der innerhalb von 3 Wochen die Fähigkeit einer prompten Elimination des Milchzuckers verliert, um sie in den nächsten 3 Wochen — im Wochenbett — wiederzugewinnen.

Wenn auch aus den oben dargelegten Gründen — physiologische Glykosurie usw. — bei vielen der beobachteten Fälle auf eine Nachprüfung im Wochenbett verzichtet werden mußte, so lassen doch wohl die übrigen Ausscheidungskurven, Berichte über das spätere

Befinden und mehrere exakt durchuntersuchte Fälle den Schluß zu, daß auch bei den anderen die gleiche Restitutio ad integrum nach der Schwangerschaft wieder eingetreten ist.

Ich kenne wohl die Fälle Schlayers, bei denen sich zweifellos aus der Schwangerschaftsniere eine echte vaskuläre Nephritis entwickelt hat, habe auch selbst solche gesehen und beschrieben. Verglichen mit der Häufigkeit der Schwangerschaftsniere sind sie aber doch selten. Und wenn ich auch nur bei wenigen der Frauen, deren Krankengeschichten ich hier wiedergebe, Gelegenheit hatte, sie nach Jahr und Tag wieder zu untersuchen, so wage ich es doch anzunehmen, daß nach Analogie mit den Veröffentlichungen anderer Kliniken wenigstens 70—80 % im Verlauf des Wochenbetts wieder genesen sind.

Wir sind somit dahin gekommen, jede schwerere anatomische Läsion der Nierengefäße als Grundlage der klinischen Erscheinungen und des Ausfalls der Funktionsproben abzulehnen. Es deckt sich das durchaus mit dem pathologisch-anatomischen Befund, der bekanntlich nie irgendwelche entzündlichen Veränderungen der Nierenrinde, sondern bestenfalls trübe Schwellung und fettige Degeneration der Glomerulusepithelien aufweist. Das sind keine irreparablen Schädigungen, sondern Gewebsveränderungen, die, wie die klinischen Erscheinungen auch, im Wochenbett wieder verschwinden. Diese Feststellungen berühren sich aber weiter — und das betone ich ganz besonders — auch mit dem, was Schlayer für die anatomischen Verhältnisse bei vaskulären Nephritiden angegeben hat. Die universelle Nierengefäßschädigung, die durch verlängerte Milchzuckerausscheidung angezeigt wird, drückt sich z. B. bei seinen chronischen vaskulären Nephritiden (Schrumpfnieren) vielfach gar nicht im anatomischen Bilde aus. Sie ist zweifellos vorhanden, wie Schlayer ausführlich auseinandersetzt; die funktionelle Schädigung eilt den groben mikroskopischen Veränderungen aber weit voraus!

Wir sind unter diesen Umständen berechtigt, im Verhalten der Gefäße bei unseren Schwangerschaftsnieren eine gewisse Analogie festzustellen zu den Verhältnissen bei vaskulären Nephritiden. Nur sind wir in der glücklichen Lage, dabei im Gegensatz zu Schlayer auch durch den anatomischen Befund gedeckt zu sein. Dem reparabeln Funktionsausfall entsprechen die reparabeln Veränderungen in den Malpighischen Körperchen.

Damit ist keineswegs gesagt, daß nicht, z. B. bei genügend langer Dauer der auf die Nierengefäße einwirkenden Schädlichkeiten, auch in unseren Fällen der Prozeß einmal mit irreparabeln Zer-

störungen dieser Gefäße enden kann. Das sind die Schwangerschaftsnieren, bei denen dann auch klinisch und funktionell der Uebergang zu einer chronischen Nephritis festgestellt werden kann. Im allgemeinen aber wird die Reparatur in dem Moment beginnen, in dem die Schädlichkeit aufhört. Und das ist der Fall am Ende der Schwangerschaft.

Zum Unterschied von unseren bisherigen Feststellungen haben wir, wenn ich zusammenfasse, bei der Zuckerprobe (in der Schwangerschaft) erstmals eine Schädigung der Schwangerschaftsniere kennen gelernt, deren Nachweis von dem Funktionsstadium, in dem sich die Niere befindet, ganz unabhängig ist. Im oligurischen, polyurischen und normalurischen Stadium der Schwangerschaftsniere ist die Zuckerausscheidung verlängert. In Fall 5 sehen wir die Störung in der Schwangerschaft entstehen, in allen dauernd geheilten Fällen — so müssen wir annehmen — mit dem Wochenbett verschwinden. Ob die stärkere oder geringere Verlängerung der Zuckerausscheidung hier eine schwerere oder leichtere Form der Erkrankung anzeigt, vermag ich heute noch nicht zu sagen. Es können auch andere Faktoren sein, die das mitbestimmen. Daß aber überhaupt eine funktionelle Schädigung des Gefäßapparats der Niere besteht, darüber kann kein Zweifel sein.

Und diese Schädigung ist sogar die Grundlage aller bisher beschriebenen Erscheinungen.

Ich deute mir die Sachlage folgendermaßen: *Gleich bleibt während des ganzen Prozesses* — abgesehen natürlich von den Fällen, die in dauernde Zerstörung, Nephritis übergehen — *die Gefäßschädigung*. Nehmen wir an, daß sie durch *Gifte*, Produkte der Schwangerschaft bedingt sei und in einer leichten Degeneration der Glomerulusepithelien ihren anatomischen Ausdruck finde. *Das Krankheitsbild dagegen ändert sich. Es ist der Ausdruck der Reaktion der geschädigten Gefäße* auf die *unterschiedlichen* Ansprüche des Organismus. Auf Veränderungen in der Blutzusammensetzung antworten die Gefäße mit Aenderung von Kontraktion und Dilatation. Normale Ansprüche sind von normaler Reaktion gefolgt, Reize, entsprechend der bestehenden Uebererregbarkeit, von Hypersekretion, übermäßige Reize dagegen von Lähmung, Oligurie und Anurie.

Damit wäre gesagt, daß das anatomische Substrat für die bisher beschriebenen Erscheinungen eine reparable Gefäßschädigung der

Niere ist. Der Grund für die wechselnden klinischen Erscheinungen dagegen liegt in der wechselnden Blutzusammensetzung. Die fortwährend schwankenden Ansprüche des Organismus sind die Reize, die vom Gefäß durch entsprechende Reaktion beantwortet werden. Die geschädigten Nierengefäße sprechen je nach Art und Intensität des Reizes verschieden an, bald gesteigert, bald vermindert. Und wir bekommen infolgedessen ein Krankheitsbild, bei dem polyurische und oligurische Phasen miteinander abwechseln.

Nach Schlayers Untersuchungen ist Kochsalz ein starkes, wenn auch nicht das einzige Reizmittel für die Glomeruli. Wir werden im folgenden sehen, wie bei der Schwangerschaftsniere die Gefäße darauf reagieren.

Auch für den Kochsalzstoffwechsel gilt wieder, was ich oben schon betont habe, daß nämlich die Arbeiten von Zangemeister und Büttner im Prinzip schon das Wesentlichste enthalten, was für die Beurteilung des Vorgangs notwendig ist. Während die Achloride in viel gleichmäßigerer Weise ausgeschieden werden, kommt es bei Schwangerschaftsnieren während der Gravidität zur Kochsalzretention, im Wochenbett dagegen zu entsprechender Vermehrung der Ausscheidung. Auch der Einfluß der Muskelarbeit, etwa der Wehentätigkeit, auf die Herabsetzung der Salzmenge ist ihnen bekannt, ebenso die günstige Beeinflussung der Ausscheidung durch Ruhe und Diät. So schreibt z. B. Büttner: „Bringt man den Körper unter günstigere Bedingungen, worunter ich vor allem die Bettruhe verstehe, so kann ein an Chloriden reicher Harn gebildet werden, der freilich bei stark herabgesetzter Flüssigkeitsausscheidung doch meist nicht genügend NaCl aus dem Körper herausbringt."

Der Fortschritt, den die neueren Arbeiten bringen, basiert auf der Belastungsprobe. Sie ist die experimentelle Prüfung der jeweiligen Funktionsfähigkeit der Niere. Mit ihr findet Fetzer eine Insuffizienz der Schwangerschaftsniere gegen NaCl, Retention in der Schwangerschaft, volle Funktionsfähigkeit im Wochenbett. Auch im Moment des intrauterinen Fruchttodes setzt diese Wiederherstellung einer guten NaCl-Ausscheidung ein, freilich unter noch bestehender mangelhafter Konzentrationsfähigkeit. Eckelt konstatiert, daß auf Kochsalzzulage die Niere entweder gar nicht oder aber mit so geringer NaCl-Konzentration reagiert, daß das zugeführte Plus dadurch nicht eliminiert werden kann. Gleichzeitig wird, trotz

vermehrter Flüssigkeitszufuhr, die Urinmenge geringer; und wenn auch nicht immer Oedeme nachzuweisen waren, so bewies doch das Ansteigen der Gewichtskurve, daß nicht nur eine NaCl-, sondern auch eine Wasserretention stattgefunden hatte. Beide Autoren ziehen die entsprechenden Schlüsse für die Diätetik in der Schwangerschaft solcher Frauen. Die wissenschaftliche Begründung für die günstigen Erfolge der wohl allgemein gebräuchlichen NaCl-armen Diät bei Schwangerschaftsniere, deren Priorität Eckelt für sich in Anspruch nimmt, die finden wir allerdings auch schon in den Arbeiten von Zangemeister und Büttner.

Ich gebe im folgenden die Resultate meiner eigenen Untersuchungen wieder, die ich, auf den Arbeiten dieser vier Autoren aufbauend, erhalten habe. Zunächst ein Fall, an dem sich die verschiedenen Phasen des NaCl-Stoffwechsels gut studieren lassen.

(Fuchs.)

Die Patientin retiniert zunächst bei voller Kost Wasser und NaCl, setzt also Oedeme an. Die täglich mehrmals wiederholte Harnuntersuchung ergibt:

Datum	Menge	Gewicht	Titer
25. Oktober 1913			
12 Uhr	30	1028	0,52
3 „ p. m.	290	1028	0,52
26. Oktober			
9½ Uhr a. m.	300	1026	0,48
12½ „ p. m.	10	?	—
4¾ „ p. m.	15	1026	—
6½ „ p. m.	30	1028	0,52
27. Oktober			
5½ Uhr a. m.	420	1022	0,48
1 Uhr p. m.	230	1027	0,48
4 „ p. m.	30	1023	0,48
6 „ p. m.	210	1027	0,44
28. Oktober			
4 Uhr a. m.	110	1028	0,52
10 „ a. m.	220	1028	0,52
4 „ p. m.	250	1027	0,52
	usf.	usf.	

Nehmen wir an, daß der NaCl-Gehalt der Nahrung nur 15 g pro die betragen habe — genau läßt sich das bei Frauen, die außer Bett sind und keine Diät einhalten, natürlich nicht kontrollieren; wahrscheinlich ist die NaCl-Aufnahme noch größer gewesen — dann ist sowohl die NaCl-Konzentration als auch die ausgeschiedene Gesamt-NaCl-Menge ganz schlecht. Die Retention ist beträchtlich. Ebenso fällt auf, wie starr sich der NaCl-Titer auf seiner Höhe hält. Er schwankt nicht mit den unterschiedlichen Anforderungen, die durch den Nahrungswechsel im Laufe des Tages an ihn gestellt werden, geht nicht über ein gewisses Maß hinauf, geht vor allen Dingen nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme auch nicht herunter. Man hat den Eindruck, als ob die Epithelien der Tubuli fortgesetzt das ihnen nur mögliche — gegenüber der Norm natürlich stark herabgesetzte — Maximum leisteten, um so viel NaCl als irgend geht, aus dem Körper herauszubringen. Wäre die Niere imstande, reichlich Wasser abzufiltern, dann könnte selbst bei dieser Fixierung des Titers alles NaCl eliminiert werden. Doch liegt auch die Wassersekretion brach.

Am 29. Oktober ergibt die Wasserprobe (bei Zulage von 1 Liter Mineralwasser) eine Gesamtwasserausscheidung von nur wenig über 1/4 Liter innerhalb 6 Stunden. Der NaCl-Titer schwankt auch jetzt nicht, nämlich:

Zeit	Titer
11 Uhr	0,41
12 „	0,40
1 „	0,41
3 „	0,41
4 „	0,44

D a r a u f h i n w i r d N a C l e n t z o g e n. Patientin muß strenge Bettruhe und Diät einhalten. Schon nach 4 Tagen sind wir im polyurischen Stadium. Der Titer zeigt bei der Wasserprobe ausgezeichnete Schwankungen, nämlich auf Zulage von 500 ccm Wasser

Zeit	Titer
1 Uhr	0,18
2 „	0,37
4 „	0,48
5 „	0,48
7 „	0,52
9 „	0,23

Doch fällt auf, daß es trotzdem zu einer Konzentration von über 5,2 g pro Liter nicht kommt. Mehr leisten die Tubuli nicht.

So geht es ein paar Tage fort. Dann tritt wieder Stillstand und Oligurie ein. 8 Tage später stirbt das Kind intrauterin ab, und prompt gehen Ausscheidung und Konzentration in die Höhe. Mittags 4 Uhr beträgt der Titer noch 0,53, abends 9 Uhr aber 0,74 und am andern Morgen früh 6¾ Uhr 0,69.

Unter der Geburt ist der Fall nicht verfolgt. Im Wochenbett stellen sich schnell normale Verhältnisse her.

Den Ausfall der NaCl-Bilanz in den Tagen vor der Geburt geben — bei einer anderen Patientin — die nächsten Tabellen wieder.

(Sophie M.) Schwangerschaftsniere.

19. Juni 1913. Bei voller Kost NaCl-Titer 0,5265; starke Retention von Wasser und Kochsalz. Auf salzfreie Kost stellt sich der Titer am

3. Juli bei guter Wasserausscheidung auf 0,4095 ein. Wegen Verschlechterung des Zustandes am 15. Juli erneute Untersuchung: Titer 0,2808.

16. Juli. Titer 0,20.

17. Juli. 10 Uhr a. m. Partus.

12 Uhr a. m. Titer 0,2. Alb. 4½ ‰.

18. Juli. 10 Uhr a. m. Titer 0,13. Alb. ¾ ‰; Harnflut.

(Fall Fleck) Schwangerschaftsniere.

3. Juli. Titer 0,4797.

28. Juli. Titer 0,18.

29. Juli. 7 Uhr a. m. (Nachturin) Titer 0,175. Gewicht 1028! Menge 230.

29. Juli. 10 Uhr a. m. Partus.

Dieses scharfe Heruntergehen des NaCl-Titers kurz vor der Geburt zeigen viele Kurven, und es ist unstatthaft, darin einen Hinweis auf das Herannahen einer Eklampsie zu erblicken, wie Eckelt will. Ich sehe darin lediglich die Reaktion auf die beginnende, wenn auch noch nicht wahrgenommene Geburtstätigkeit. Das Sinken des Titers annonciert die Geburt.

Die Ausscheidung des angesammelten NaCl im Wochenbett zeigt folgende Tabelle.

(Gaiser, 11. Oktober.) Schwangerschaftsniere, geringe Oedeme, NaCl-freie Kost.

Tag	Urin-menge	Ge-wicht	Titer	NaCl pro die in Gramm	Alb.
11. Oktober	?	1021	0,05	?	—
12. Oktober	30 (!)	1020	0,02	0,006 (!)	15 %
13. Oktober	50	1018	0,06	0,03	9 %
Partus.					
14. Okt. 1. Tag p. p.	90	1014	0,18	0,162	4 %
2. „ „	? Durchfälle	1013	0,13	?	4 %
3. „ „	3200	1008	0,22	7,04	2½ %
4. „ „	3100	1006	0,29	8,99	1½ %
5. „ „	3300	1006	0,23	7,59	1½ %

Den entschiedenen Umschlag aus der Oligurie resp. Anurie in die Polyurie, den die Kurve Hebe (Nr. 1) sofort mit der Geburt aufweist, sehen wir hier erst 3 Tage p. part. eintreten. Das Ansteigen des NaCl-Titers dagegen ist schon am ersten Tag p. part. notiert. Aber erst die große Wassermenge ist es, die das Kochsalz aus dem Körper hinausschafft, und keineswegs eine besonders hohe NaCl-Konzentration. Die Fähigkeit zur Konzentration besteht dabei durchaus, und ebenso sind die Schwankungen, mit denen der Titer auf die Nahrungsaufnahme reagiert, recht gut, zwischen 0,15 und 0,59 innerhalb weniger Stunden. Wir werden gelegentlich der Belastungsproben darauf zurückkommen.

Zunächst noch einige Bemerkungen allgemeiner Natur. Wenn der NaCl-Titer bei vielen Fällen wochenlang ziemlich gleich bleibt, so ist selbstverständlich, daß die zur Ausscheidung kommenden absoluten Kochsalzmengen stark schwanken müssen, je nach der Menge des entleerten Harnwassers. Wenn z. B. bei Fall Noll am 18. November der Titer 0,33 beträgt und 2300 ccm Urin ausgeschieden werden, am 25. November dagegen bei Titer 0,36 nur 700 ccm, so verliert der Körper das erste Mal 7½, das zweite Mal nur 2½ g NaCl. Wir sehen hier die günstige Wirkung der Polyurie und gleichzeitig die Abhängigkeit der NaCl-Ausscheidung von der Wasserausscheidung. Geht die Wassermenge unter ein gewisses Maß herunter, dann fällt sogar meist der NaCl-Titer mit ab. Ein bestimmtes Flüssigkeitsquantum ist also notwendig, um das NaCl überhaupt aus den Tubuli herauszubringen. Daß umgekehrt das NaCl, so wie wir es bei Schrumpfnieren sehen, imstande wäre, die Glomeruli zu vermehrter Tätigkeit, zu Polyurie anzuregen, ist hier

ausgeschlossen. Es wirkt zwar auf die Glomeruli, aber nicht übererregend, sondern im Gegenteil lähmend. Das zeigen die Belastungsproben.

Die Reaktion auf Zulage von 10,0 NaCl ist immer ganz gleich, der Effekt dagegen je nach dem Stadium der Erkrankung recht verschieden. Zunächst erfolgt eine geringe Erhöhung des NaCl-Titers durch die Zulage. Bliebe die Wasserausscheidung ausreichend, dann sollte mit ihrer Hilfe in 2—3 Tagen alles NaCl eliminiert sein. In Wirklichkeit wird aber sogar im polyurischen Stadium Kochsalz beim Belastungsversuch retiniert, aus verschiedenen Gründen.

Betrachten wir den klassischen Fall von Polyurie, den ich in Kurve 6 wiedergegeben habe. Am siebten Tag wird 10,0 NaCl zugleich mit 1 Liter Wasser gegeben, im ganzen an diesem Tag 2500, am nächsten Tag 2100 ccm Flüssigkeit. Den Effekt sehen wir in der Kurve 7.

Kurve 7. Der Titer steigt von 0,27 auf 0,36; die Wasserausscheidung bleibt bei der Belastungsprobe um 600 ccm gegen die Aufnahme zurück. So werden lediglich 6,8 g NaCl ausgeschieden gegen 4,6 g am Vortage, und da auch in den nächsten Tagen 5 g nicht mehr überschritten wird, so ist ziemlich viel NaCl retiniert.

Noch schlechter wird die Situation kurz vor der Geburt. Die Patientin ist ödemfrei geworden und hält sich bei NaCl-armer Diät auf einer täglichen NaCl-Abgabe von 2,5—3,5 g. Ein Tag, an dem sehr wenig NaCl eliminiert ist — 1,8 g bei einem Titer von nur 0,13 — wird zu erneuter NaCl-Prüfung benutzt. Auch hier wird mit dem NaCl wieder $^1/_2$ Liter Wasser (im ganzen $2^1/_2$ Liter Flüssigkeit) gegeben.

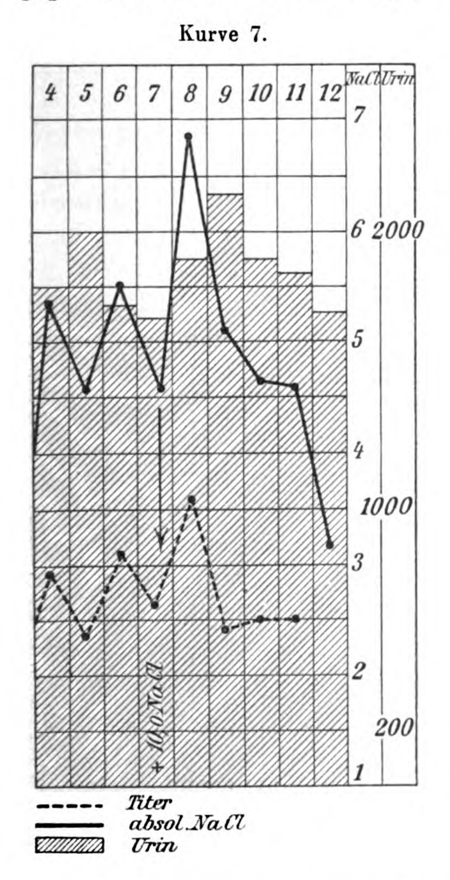
In der Kurve 8 spiegelt sich, was wir schon oben gesehen haben, das starke Heruntergehen des NaCl-Titers vor der Geburt. Wir erreichen infolgedessen trotz NaCl-Zulage nur eine Höchstkonzentration von 0,23, und da gleichzeitig die Wasserabgabe hinter der Aufnahme zurückbleibt, so kommt es auch hier wieder zu beträchtlicher Retention. Am zweiten Tag nach der Geburt ist bei einer Konzentration von 0,29 mit 3300 ccm Urin eine NaCl-Ausscheidung von $9^1/_2$ g, am dritten Tag bei einem Titer von 0,42 und 1950 ccm Urin eine solche von 8,19 g erreicht.

Zum erstenmal sehen wir hier unabhängig von der zur Verfügung stehenden Wassermenge eine Insuffizienz in der NaCl-Ausscheidung, die rein auf das Unvermögen der Tubuli zu beziehen ist,

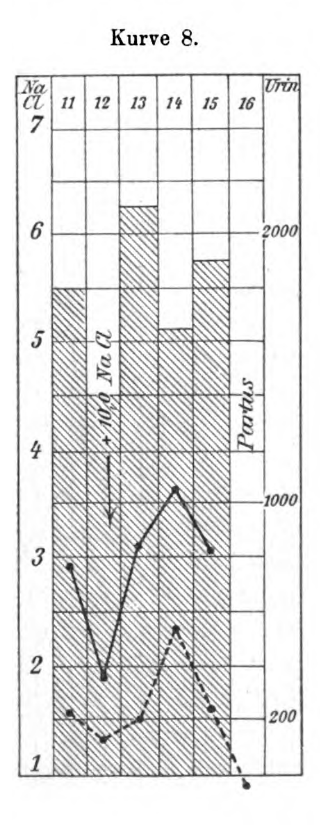
mehr NaCl abzugeben. Auf das Herannahen der Geburt als Ursache ist oben schon hingewiesen.

Diesem relativ seltenen, durchweg polyurischen Fall von Schwangerschaftsniere stelle ich nun einen anderen, häufigeren gegenüber, an dem der Einfluß der Wasserausscheidung auf die Ge-

Kurve 7.



Kurve 8.

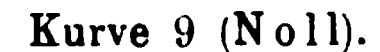


samt-NaCl-Menge und umgekehrt die Störung der Wassersekretion durch Kochsalzzulage viel deutlicher wird.

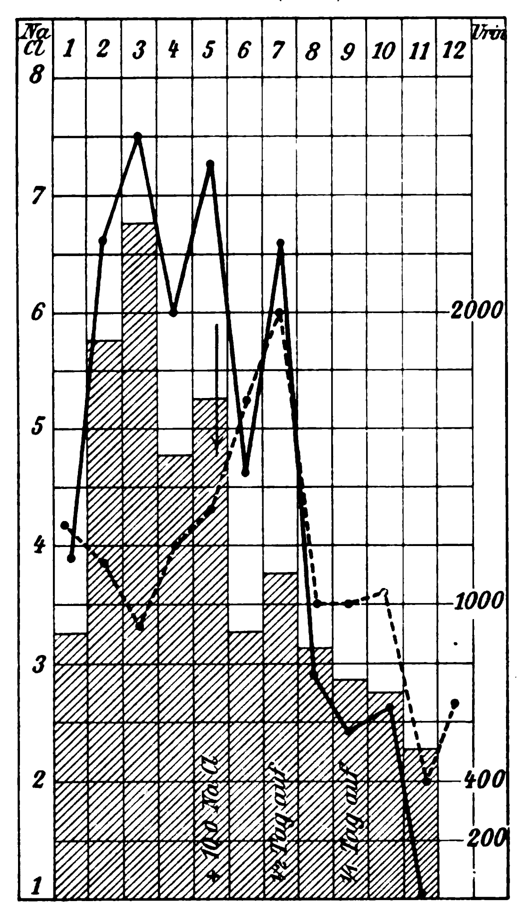
Kurve 9 (Noll).

Es besteht Normalurie mit leichter Neigung zu Polyurie. Patientin hält Bettruhe und Diät. Bei der guten Wasserausscheidung werden trotz des nur mittleren Titers von 0,37—0,43 NaCl-Mengen bis zu $7\frac{1}{2}$ g — also etwa das Doppelte der Aufnahme — ausgeschieden. Am fünften Tag wird NaCl zugelegt. Alle übrigen

Bedingungen bleiben gleich. Sofort fällt die Wassersekretion steil ab und mit ihr, da die geringe Erhöhung der NaCl-Konzentration eine Kompensierung nicht zu erreichen vermag, auch die absolute NaCl-Menge. Am nächsten Tag wird die Ausscheidung



Kurve 9 (Noll).



etwas besser durch nochmaliges Anziehen des Titers. Aber selbst bei dieser relativ guten Konzentration kommt die Ausscheidung knapp auf $6^1/_2$ g. Wieder am nächsten Tag jäher Absturz von Konzentration und absoluter Menge und weiteres Sinken des Urinquantums: wir haben die Patientin veranlaßt, einen halben Tag aufzustehen und zu arbeiten! Und als die Patientin ganz außer Bett ist und ihrer Tätigkeit nachgeht (neunter Tag der Kurve), sehen wir die

Funktion vollständig darniederliegen. Diuretin ist in diesem Stadium ohne jeden Einfluß auf die Nierenarbeit.

Derselbe Versuch wurde an der gleichen Patientin 14 Tage später wiederholt. Er ergab mit der Schärfe des Experiments dasselbe Resultat. Durch Bettruhe und Diät konnte umgekehrt wieder ein promptes Ingangkommen der Nierentätigkeit erzielt werden.

Da die Geburt erst viele Wochen später erfolgte, so kann mit ihr dieses Versagen der Niere nicht in Zusammenhang gebracht werden, sondern wir haben hier

1. die Reaktion auf die NaCl-Zulage. Die Wasserabgabe geht um fast 1 Liter zurück. Das im Ueberschuß zugeführte Kochsalz wirkt lähmend auf die Tätigkeit der Glomeruli, und dieses Versagen des Gefäßapparates ist es in erster Linie, das die NaCl-Retention zustande bringt.

Wohl fehlt es auch an der NaCl-Konzentration. Immerhin ist aber ein Titer von 0,52, am nächsten Tag sogar von 0,60 für die Schwangerschaftsniere ausgezeichnet, und bei genügender Wasserausscheidung wäre damit alles Kochsalz in kurzer Zeit aus dem Körper zu bringen. In der Hauptsache muß also die Insuffizienz der Glomeruli für die schlechte Gesamt-NaCl-Ausscheidung verantwortlich gemacht werden.

2. sehen wir an der Kurve die Reaktion der Niere auf die Muskelarbeit. Und da geht nun das Versagen der Glomeruli mit dem der Tubuli Hand in Hand. Das Absinken der Harnmenge auf wenig über 800 ccm am achten, auf 650 resp. 450 ccm am zehnten und elften Tag würde allein den steilen Absturz der ausgeschiedenen Gesamt-NaCl-Menge nicht zustande bringen, wenn nicht gleichzeitig die NaCl-sekretorische Tätigkeit des Tubularepithels gelitten hätte. Der Titer sinkt auf 0,35 resp. 0,2. Welchen Einfluß auf das Heruntergehen des Titers die geringe Menge des zur Ausschwemmung zur Verfügung stehenden Wassers hat, ist nicht ohne weiteres zu sagen. Nach Analogie mit dem, was wir oben gesehen haben — daß nämlich die Geburtstätigkeit auch unabhängig von der Wasserausscheidung ein Sinken des NaCl-Titers zur Folge hat —, dürfen wir aber wohl annehmen, daß auch hier die vermehrte Muskelarbeit allein schon imstande ist, die Salzsekretion der Tubuli so ungünstig zu beeinflussen. Diese im Verein mit der ungenügenden Wassersekretion bewirkt also ein schweres Darniederliegen der Nierenarbeit.

Zusammengefaßt sehen wir

einmal den lähmenden Einfluß der Na-Cl-Belastung auf die Tätigkeit der Glomeruli. Sein ungünstiger Effekt kann auch durch mäßige Erhöhung der NaCl-Konzentration — eine stärkere ist ebenfalls unmöglich — nicht kompensiert werden;

weiter den lähmenden Einfluß der vermehrten Muskelarbeit auf Glomerulus- und Tubulusfunktion. Zugleich mit der Insuffizienz der Glomeruli kommt es auch zur Insuffizienz der Tubulusepithelien.

Die therapeutische Konsequenz ergibt sich daraus von selbst.

Den Modus des Wiederingangkommens der Kochsalzausscheidung im Wochenbett haben wir oben schon kennen gelernt. Es interessiert noch die Reaktion der „Schwangerschaftsniere" auf Belastungsproben im Wochenbett.

(Walz) Schwangerschaftsniere. Alb. 7‰ (Reaktion auf Belastungsproben in der Schwangerschaft genau nach dem oben geschilderten Typus).

2. Januar. 4. Tag p. partum Alb. 2½ ‰.

	Menge	Gewicht	Titer
12 Uhr	320	1018	0,61
12—1 „ eine Flasche Wasser			
1 „	210	1007	0,23
2 „	420	1002	0,06
3 „	210	1006	0,16
4 „	30	1008	0,24
5 „ (nach 1 Tasse Milchkaffee)			
	250	1007	0,19

Dieselbe Patientin am

5. Januar. 12 Uhr mittags Zulage zur Nahrung 10,0 NaCl.

	Menge	Gewicht	Titer
Bis 5 „ p. m.	460	1019	0,75
5—9 „ „	430	1017	0,73
9 „ „ bis			
6. Januar. 8 „ a. m.	640	1017	0,81
8—12 „	290	1019	0,62

Die ausgezeichneten Schwankungen im Kochsalztiter sowie die vorzügliche Konzentration, mit deren Hilfe in kurzer Zeit alles überschüssige Kochsalz eliminiert wird, sind daraus ohne weiteres zu er-

sehen. Dieses prompte Ingangkommen der Salzsekretion im Wochenbett beweist, ebenso wie das der Wassersekretion für die Glomeruli, daß auch bei den Tubularepithelien von einer schweren anatomischen Schädigung nicht die Rede sein kann. Mit dem Verschwinden der Schädlichkeit, nämlich der Schwangerschaft, kehrt alsbald volle Funktionstüchtigkeit zurück.

Wir sind in der Lage, uns durch die Jodkaliprobe Schlayers noch genaueren Einblick in die Arbeit der Tubuli zu verschaffen. Ist doch nach Schlayer das Jodkali als körperfremde Substanz sogar ein feinerer Indikator auf die Tätigkeit des Tubularepithels als das Kochsalz.

Schlayer nimmt als obere Grenze des Normalen eine Ausscheidungsdauer von 60 Stunden, Michaud und Schlecht eine solche von 50 Stunden an. In der Schwangerschaft bestehen auch hier wieder insofern eigenartige Verhältnisse, als die gesunde Niere der Schwangeren das Jodkali abnorm prompt ausscheidet. Jaschke fand, daß seine meisten Fälle schon nach 24—28 Stunden alles eliminiert hatten. Ich bekomme etwas größere Werte, habe aber immerhin keinen Fall gesehen, in dem die Jodkaliausscheidung nicht längstens nach 40 Stunden beendet war. Diese Feststellung ist deshalb wichtig, als — um das vorwegzunehmen — auch bei Schwangerschaftsnieren das Jodkali meist nach zweimal 24 Stunden schon den Körper vollständig verlassen hat. Die Zahl fällt demnach, selbst wenn wir mit Michaud und Schlecht und v. Monacow die normale Ausscheidungszeit bei Nichtgraviden für kürzer als 60 Stunden annehmen, noch durchaus innerhalb der Grenzen des Physiologischen. Und wir sind gezwungen, den Grenzwert für unsere Fälle noch niedriger als diese Autoren anzunehmen und von einer nur relativen Verlängerung der Jodkaliausscheidung bei Schwangerschaftsniere zu sprechen, wenn wir überhaupt im Einklang mit den Ergebnissen unserer übrigen Funktionsproben bleiben wollen.

Aehnliche Beobachtungen über die Jodkaliausscheidung zu machen, allerdings aus ganz anderen Beweggründen, hatte ich vor 7 Jahren Gelegenheit, als Sellheim in Düsseldorf seine Versuche mit der intramammären Jodkalibehandlung der Eklampsie ausführte. Auch dort konstatierte ich schon das schnelle Erscheinen des in die Mamma eingespritzten Jodkalis im Urin und die Schnelligkeit, mit der die Niere der Schwangeren das Jodkali ganz eliminiert.

Bei leichten Formen von Schwangerschaftsniere sind in meinen Protokollen für die Jodkaliausscheidung am häufigsten Werte zwischen 30 und 40 Stunden notiert.

Z. B. Bello, Schwangerschaftsniere, Ende April 1913. Ausscheidung nach 35 Stunden beendet.

Oder Cavada, Schwangerschaftsniere, Mitte Mai 1913. Ausscheidung nach 38 Stunden beendet.

Sind schwerere Erscheinungen zu beobachten, dann dauert die Jodkaliausscheidung auch meist länger als 40 Stunden.

Z. B. Markert, Schwangerschaftsniere, 19. Juni 1913.

Im Urin nach 32 Stunden Jodkali +.

Im Urin nach 40 Stunden Jodkali —.

Da klinisch eine Verschlimmerung des Zustandes eintritt, so wird am 15. Juli 1913 die Probe wiederholt.

Im Urin nach 41 Stunden Jodkali +.

Nach 43 Stunden Partus.

Nach 47 Stunden Jodkali +.

Nach 62 Stunden Jodkali —.

Oder Fleck, Schwangerschaftsniere, 3. Juli 1913.

Im Urin nach 31 Stunden Jodkali +.

Im Urin nach 34 Stunden Jodkali —.

Wegen starker Zunahme der Albuminurie, Kopfweh und leichter Benommenheit die Probe wiederholt am 27. Juli 1913.

Im Urin nach 48 Stunden Jodkali +.

Im Urin nach 54½ Stunden Jodkali —.

Am 29. Juli Partus.

Wir sehen also auch hier, genau wie bei der Kochsalzausscheidung, eine deutliche Zunahme in der Störung der Tubularfunktion kurz vor der Geburt.

Bei höheren Graden von Schwangerschaftsniere läßt sich konstatieren, daß die Jodkaliausscheidung ziemlich unabhängig von dem Stadium ist, in dem sich die Niere befindet. Polyurische, oligurische und normalurische Schwangerschaftsnieren geben annähernd gleichen Ausfall der Proben.

Z. B. (Noll, 14. November 1913) Normalurisches Stadium.

Nach 40½ Stunden im Urin Jodkali +.

Nach 42½ Stunden im Urin Jodkali schwach +.

Nach 45 Stunden im Urin Jodkali —.

(Schneider, 23. September 1913) Polyurisches Stadium.

Nach 42 Stunden im Urin Jodkali.

Nach 47 Stunden im Urin Jodkali. Salpetersäureprobe noch +. Natriumnitritprobe —.

Nach 50 Stunden beide Proben —.
(Fuchs, 25. Oktober 1913) Oligurisches Stadium.
Nach $43^3/_4$ Stunden im Urin Jodkali +.
Nach 48 Stunden im Urin Jodkali —.
Im Wochenbett bessert sich die Ausscheidung.
Z. B. (Scheu, Eklampsie, 4. Juni 1913):
In der Schwangerschaft nach 50 Stunden Jodkali noch +.
Im Wochenbett 3 Tage p. partum:
Nach 38 Stunden im Urin Jodkali +.
Nach 41 Stunden im Urin Jodkali —.

Auch bei den übrigen Fällen war im Wochenbett die Ausscheidung meist derart, daß nach 36 Stunden Jodkali im Urin noch nachweisbar ist, nach 40, 44, längstens 50 Stunden nicht mehr.

Betrachten wir nach diesen Ergebnissen der Jodkaliproben noch einmal zusammenfassend die Funktion der Tubuli, so ergibt sich, daß von einer Zerstörung oder auch nur stärkeren Läsion derselben natürlich keine Rede sein kann. Die Jodkaliausscheidung ist so gut wie ungestört, nur relativ — gegenüber den besonderen Verhältnissen in der Schwangerschaft — etwas verlängert. Diese geringe funktionelle Schädigung wird im Wochenbett alsbald wieder ausgeglichen. Sie ist während der Schwangerschaft unabhängig davon, ob sich die Affektion in einer oligurischen oder polyurischen Phase befindet. Mit den Ergebnissen der Kochsalzproben korrespondiert sie darin, daß sie eine Verschlechterung der Tubularfunktion kurz vor der Geburt anzeigt.

Wir kommen also dahin, aus dem Ausfall der Kochsalz- und Jodkaliproben auf eine Störung in der Funktion der Tubuli schließen zu müssen, die verhältnismäßig gering ist gegenüber der in den Glomeruli. Ein wirkliches Nachlassen der Kochsalzsekretion sehen wir nur kurz vor der Geburt resp. abhängig von vermehrter Muskeltätigkeit. Ebenso sehen wir bei sonst nur leicht herabgesetzter Fähigkeit zur Kochsalzausscheidung auf Belastungsproben eine Unfähigkeit der Tubuli zu hoher Kochsalzkonzentration.

Dagegen wird deutlich die große Abhängigkeit der Gesamtkochsalzausscheidung von dem Verhalten der Glomeruli. Solange genügend Wasser ausgeschieden wird, kann auch genügend Kochsalz aus dem Körper eliminiert werden. Bei Wassermangel genügt die Konzentrationsfähigkeit nicht zur Kompensation des Ausfalls; es geht im Gegenteil der NaCl-Titer schließlich mit

der Wassermenge zurück. Und im Ueberschuß zugeführtes Kochsalz wirkt direkt lähmend auf die Glomeruli, derart, daß die Wassersekretion durch den Kochsalzballast stark herabgesetzt wird.

Es bleibt uns noch die Untersuchung der molekularen Konzentration des Blutes.

Nach dem bisher Gesagten, speziell nach den Ergebnissen der Harngefrierpunktsbestimmungen war zu erwarten, daß die osmoregulatorische Fähigkeit der Schwangerschaftsniere genügen würde, um das Blut auf seinem osmotischen Mittel zu halten. Ich habe nur bei 14 Fällen Gelegenheit gehabt, Blutgefrierpunktsbestimmungen auszuführen. Unter ihnen fand sich ein einziger, bei dem — kurz ante partum — der Gefrierpunkt tiefer war als — 0,56. Alle übrigen Fälle zeigten Werte zwischen — 0,52 bis — 0,56. Die Zahl meiner Fälle ist noch zu klein, als daß ich daraus weitgehende Schlüsse ziehen möchte, um so mehr, als ich nicht in der Lage war, δ für die verschiedenen Stadien der Affektion wiederholt zu ermitteln und zu vergleichen. Die Tatsache, daß sich kein klinisch schlecht verlaufener Fall darunter befand, ist aber doch bemerkenswert. Für das Stadium der Suffizienz der Schwangerschaftsniere scheint also für δ ein Wert besser als — 0,56 die Norm zu sein. Das würde sich mit dem decken, was frühere Untersucher (Büttner, Zangemeister, Krönig) festgestellt und auch für die Eklampsie wiederholt als richtig gefunden haben.

Der eine Fall, in dem δ als — 0,63 ermittelt wurde, war ebenfalls eine reine Schwangerschaftsniere. Es kam 24 Stunden ante partum zu schweren klinischen Insuffizienzerscheinungen, die dann durch die spontan eintretende Geburt alsbald abgelöst wurden. Ich halte es wohl für möglich, ja für durchaus wahrscheinlich, daß eine wirklich insuffiziente Schwangerschaftsniere den osmotischen Druck des Blutes steigen läßt. Kann sie doch eine vollständige Ausschwemmung der Zerfallsprodukte aus dem Blut in diesem Stadium nicht bewerkstelligen. Das würde sich decken mit den Befunden bei Nephritis, wo gleichfalls δ alsbald sinkt und abnorm tiefe Werte erreichen kann. Ich selbst habe Nephritiden gemessen, die einen Gefrierpunkt von — 0,69 hatten. Ob diese Tatsache differentialdiagnostisch für Nephritis verwertbar ist, weiß ich nicht. Nach den Veröffentlichungen von Rumpel (Münch. med. Wochenschr. 1903) wäre es anzunehmen. Soviel läßt sich aber bestimmt sagen, daß Werte tiefer als — 0,56 bei Nierenkrankheiten in der Schwangerschaft

eine osmotische Insuffizienz der Niere anzeigen. Zusammengehalten mit den Proben, die uns über die übrigen Funktionen der Niere Aufschluß geben, stellt die Bestimmung des Blutgefrierpunkts für unsere spezielle Fragestellung demnach einen wichtigen Faktor dar.

Vor den Nierenchirurgen haben wir Geburtshelfer voraus, daß wir nur das gesamte funktionierende Nierenparenchym zu beurteilen haben, und nicht, wie diese, einseitige Affektionen, so die Tuberkulose. Auch braucht uns dabei in keiner Weise zu interessieren, ob der Prozeß gleich oder ungleich auf beide Nieren verteilt ist. Sondern unsere Fragestellung kann immer nur lauten: Genügt das, was die mehr oder weniger kranken Nieren gemeinsam leisten, um den Körper zu entgiften resp. den speziellen Ansprüchen der Schwangerschaft zu genügen.

Bei dem erwähnten Fall von Insuffizienz einer Schwangerschaftsniere mit Herabsetzung des Blutgefrierpunkts wurde gleichzeitig eine Blutdrucksteigerung auf 200 mm konstatiert. Es wäre naheliegend, diese Drucksteigerung mit Jaschke als kompensatorisch aufzufassen. Doch konnte an unseren übrigen Fällen eine Beobachtung etwa in dem Sinn, daß der Blutdruck dann steigt, wenn die klinischen Insuffizienzerscheinungen stärker werden, nicht gemacht werden. Wohl haben wir wiederholt bei reinen Schwangerschaftsnieren hohe Blutdrucksteigerungen — mit Werten über 180 — gemessen. Daneben kommen aber wieder Fälle, bei denen wesentlich schwerere klinische Erscheinungen und nie eine Blutdrucksteigerung von über 120 mm notiert ist. Speziell polyurische und oligurische Phase der Schwangerschaftsniere erwiesen sich von Veränderungen im Blutdruck weitgehend unabhängig.

Wir haben bis dahin durch Beobachtung und Prüfung der Nierenfunktion bei Schwangerschaftsnieren eine Reihe wichtiger Stigmata kennen gelernt, aus denen sich die Art des Funktionsausfalls klar ergibt. Es wird sich jetzt fragen, ob sie präzis genug sind, um in allen den Fällen, bei denen uns die klinische Diagnostik im Stich läßt, doch zwischen Nephritis und Schwangerschaftsniere eine Differentialdiagnose zu ermöglichen.

Solche neuen Differenzierungsmöglichkeiten zu gewinnen, hat Zangemeister in seinem Schlußwort auf dem Kongreß für augenblicklich ganz besonders wichtig erklärt. Ich stelle zu dem Zweck einmal die charakteristischen Symptome der Schwangerschaftsniere denen der verschiedenen Nephritisformen gegenüber, beide natürlich rein funktionell genommen.

Für die Nephritis bediene ich mich dabei ganz der Schlayerschen Nomenklatur.

Bei der akuten vaskulären Nephritis ist die Milchzuckerausscheidung verlängert und es besteht Oligurie, die mit dem Abklingen der akuten Erscheinungen in Polyurie übergehen kann. Kochsalzzulage wird nicht mit erhöhter Konzentration, sondern mit Polyurie beantwortet (vaskuläre Hyposthenurie).

Von chronisch vaskulären Nephritiden werden zwei Formen unterschieden: eine polyurische, bei der Ueberempfindlichkeit der Nierengefäße und Verlängerung der Milchzuckerausscheidung besteht, und eine oligurische mit unterempfindlichen Gefäßen, Verlängerung der Milchzuckerausscheidung und Störung in der quantitativen Kochsalzelimination. Das sezernierte Wasser reicht nicht aus, um das bei der Belastungsprobe zugeführte Kochsalz völlig zu entfernen. Die Jodausscheidung ist ungestört.

Neben diesen vaskulären Schädigungen kommen rein tubuläre mit Verzögerung der Jodkali- und Kochsalzausscheidung, viel häufiger aber Mischformen, vaskulo-tubuläre Nephritiden vor, mit Ueberwiegen der tubulären Störungen bei der parenchymatösen Form.

Wie wir sehen, ist es schon hier nicht ganz leicht, sich durch die verschiedenartigen, bisweilen auch verschiedenartige Deutung zulassenden Formen zu einer bindenden Diagnose durchzufinden. Für die Schwangerschaftsniere wird das noch wesentlich schwieriger. Bei ihr lassen sich zwei Krankheitsphasen unterscheiden, eine oligurische und eine polyurische, beide mit Verlängerung der Milchzuckerausscheidung, von denen eine jederzeit in die andere übergehen vermag. Daneben ist die Kochsalzausscheidung quantitativ gestört, Kochsalzzulage wird mit Oligurie beantwortet, und außerdem reicht im oligurischen Stadium das Lösungswasser nicht aus, um überschüssiges Kochsalz zu eliminieren. Die Jodkaliausscheidung ist nur relativ verlängert.

Nun haben wir uns von vornherein auf den Standpunkt gestellt, daß wir es bei der Leydenschen Niere mit einer reinen Schwangerschaftstoxikose zu tun haben. Und die Ergebnisse der Funktionsprüfung rechtfertigen diese Annahme durchaus. Trotzdem bringen wir es nicht fertig, das Versagen dieser leicht geschädigten, nicht kranken, sondern nur durch die Toxikose außer Funktion gesetzten Niere mit Hilfe der Funktionsprüfung ohne weiteres zu unterscheiden von dem z. B. einer oligurischen vaskulären Nephritis.

Auch bei den subchronisch vaskulären Formen, die aus der Periode der Unterempfindlichkeit in die der Ueberempfindlichkeit der Gefäße übergehen, werden wir differentialdiagnostische Schwierigkeiten haben. Gar nicht zu reden von den Fällen, bei denen sich auf die bestehende Nephritis im Laufe der Schwangerschaft noch die Erscheinungen der Schwangerschaftsniere aufpfropfen.

Ich muß bei der Gelegenheit auf den Begriff der „Ueberempfindlichkeit" eingehender zu sprechen kommen, den ich, soweit ich ihn für die Schwangerschaftsniere überhaupt gebraucht habe, anders fassen muß als Schlayer. Bei Schlayer kommt der Ausdruck „überempfindlich" nur vor als Bezeichnung der Reaktion der Glomeruli auf das Blutkochsalz. Im Ueberschuß zugeführtes Kochsalz reizt die Gefäße, und dieser Reiz findet seinen Ausdruck in Polyurie. Durch diese Polyurie wird, z. B. bei Unfähigkeit zu hoher Kochsalzkonzentration, das überschüssige Kochsalz ausgeschieden.

In unseren Fällen haben wir genau das Umgekehrte. Kochsalz im Ueberschuß wirkt zwar auch stark auf die Glomeruli, aber nicht mehr im Sinne einer Reizung, sondern bereits in dem der Lähmung ihrer Funktion: Die Wasserausscheidung sinkt; Kochsalzzulage wird mit Oligurie beantwortet. Ueberempfindlich im Sinne Schlayers ist also die Schwangerschaftsniere nicht. Wenn ich trotzdem von dem Ausdruck hie und da Gebrauch gemacht habe — deshalb, weil er mir den Kern des ganzen physiologischen Geschehens sehr glücklich zu treffen scheint —, so darf ich das nur unter ausdrücklich anderer Definition des Begriffs. Die physiologische Grundlage ist mir die gleiche wie Schlayer: die Glomeruli reagieren auf veränderte Ansprüche unterschiedlich, hier mit Polyurie, dort mit Oligurie. Das Reizmittel sehe ich aber nicht nur im Kochsalz (das gewiß, und zwar anscheinend gleichgültig, ob eben erst im Ueberschuß zugeführt oder bereits in größerer Menge in den Geweben abgelagert, immer einen starken Einfluß auf die Glomeruli ausübt), sondern in jeder Veränderung der Blutzusammensetzung.

Zum Unterschied gegen die vaskulären Nephritiden Schlayers wird in unseren Fällen Chlorämie nicht durch gesteigerte, sondern durch verminderte Tätigkeit der Gefäße beantwortet. Daß dies unter dem Zwang der Toxikose geschieht, ist kein Zweifel. Die Schwangerschaftstoxine, die wir zwar chemisch oder physiologisch nicht fassen, deren Wirkung wir aber in der Schwangerschaft allenthalben beobachten können, die bewirken diese eigenartige Schädigung des

Gefäßapparates der Niere. Jedes Nachlassen der Vergiftung — im polyurischen Stadium, also nach Ruhe und Diät, oder gar im Wochenbett — ist prompt von stark vermehrter Funktion der Nierengefäße gefolgt. Und zwar sprechen die Glomeruli jetzt leichter an als normale. Diese Polyurie nenne ich Ueberempfindlichkeit: eine Mehrfunktion der Gefäße, bedingt durch den Reiz, den die von der Toxikose im Organismus zurückgehaltenen Stoffwechselprodukte ausüben.

Welche Rolle dabei speziell das Kochsalz spielt, vermag ich zurzeit nicht zu sagen. Es ist mir wohl denkbar, daß das im Blut resp. in den Geweben zurückgehaltene Kochsalz in dieser Phase der Erkrankung mit ein Hauptreizmittel darstellt. Doch stehen mir Untersuchungen in dieser Richtung bis jetzt nicht zu Gebote. Ich spreche deshalb bei der Schwangerschaftsniere von „Ueberempfindlichkeit" schlechthin und verstehe darunter das leichte Ansprechen der Nierengefäße auf die Anforderungen des Organismus während des polyurischen Stadiums und im Wochenbett. Zum Unterschied davon fasse ich den Begriff, wie ihn Schlayer für seine Nephritiden gebraucht, durch den Zusatz: Ueberempfindlichkeit gegen Kochsalz.

Es ist mir nun kein Zweifel, daß dem Kundigen, wenn er die Funktionsprüfung zu Hilfe nimmt, in manchem Fall eine Differentialdiagnose zwischen Nephritis und Nephropathie gelingen wird, die er allein durch die klinische Beobachtung nicht hätte stellen können. Gerade dieses eigenartige Verhalten der Niere gegen Kochsalz wird ihm gelegentlich den rechten Weg weisen. Ebenso ist der Ablauf der Jodkaliausscheidung durchaus charakteristisch gegenüber dem bei tubulären Nephritisformen. Und auch der schroffe Wechsel zwischen Perioden vermehrter mit solchen verminderter Empfindlichkeit der Nierengefäße ist eine Erscheinung, die in dieser Schärfe bei keiner Nephritisform vorkommt. Die nephritische Niere ist in ihrer ganzen Funktion viel konstanter, während wir hier ein unruhiges, unberechenbares Krankheitsbild vor uns haben. Aber trotz allem bleiben uns immer noch Fälle genug übrig, in denen uns auch die Funktionsprobe im Stich läßt: wir bringen selbst mit ihrer Hilfe nicht heraus, ob es sich hier um eine Nephritis handelt und dort um eine Schwangerschaftsniere.

Es könnte unter diesen Umständen ernstlich die Frage aufgeworfen werden, zu welchem Ende diese doch recht mühseligen Untersuchungen ausgeführt und damit eine weitere Belastung unserer ohnehin schon immer komplizierter werdenden Diagnostik verlangt werden soll. Darauf läßt sich sagen, einmal, daß wir, wie gezeigt

worden ist, manche Nephritisformen durch Funktionsproben gut von Nephropathien unterscheiden können; und zweitens, was wichtiger ist, daß wir bei allen Nierenschädigungen in der Schwangerschaft durch die funktionelle Diagnostik die Niere auf ihre momentane Leistungsfähigkeit exakt prüfen können. Darin sehe ich für unsere geburtshilfliche Indikationsstellung ein Moment von weittragender Bedeutung. Selbst wenn es uns einmal nicht gelingt, eine Nephropathie von einer Nephritis zu unterscheiden: eine Niereninsuffizienz zu diagnostizieren gelingt uns mit Hilfe der Funktionsproben immer, selbst zu einer Zeit, wo Symptome des Nierenfunktionsausfalls klinisch vielleicht noch nicht einmal angedeutet sind.

Damit ist verlangt, daß unsere bisherige geburtshilfliche Fragestellung verlassen werden soll. Wir waren bis dahin gewohnt, bei Nierenaffektionen in der Schwangerschaft unsere diagnostischen Methoden zusammenlaufen zu lassen in der Feststellung: Schwangerschaftsniere oder Nephritis. Mit dem Hintergedanken, daß bei Nephritis der Verlauf ein ungünstiger, bei Schwangerschaftsniere — von der Eklampsie abgesehen — ein günstiger sein werde. Und unsere therapeutischen Maßnahmen waren dementsprechend.

Die Verhandlungen auf dem Kongreß in Halle haben gezeigt, daß das nicht stimmt. Wohl werden nephritische Nieren, wenn sie auch nicht immer während der Schwangerschaft versagen, doch durch die Schwangerschaft fast alle ungünstig beeinflußt. Durchaus nicht alle Schwangerschaftsnieren dagegen absolvieren die Gravidität — auch hier wieder von der Eklampsie abgesehen — ohne momentane oder dauernde Schädigung der Mutter. Und dabei ist ein Faktor, der gerade in neuerer Zeit in der Geburtshilfe eine so große Rolle gespielt hat, bei unserer bisherigen Indikationsstellung eigentlich so gut wie unberücksichtigt geblieben, nämlich das Kind.

Bei den 57 Fällen von Schwangerschaftsniere, die diesen Untersuchungen zugrunde liegen, sind nicht weniger als 16 Kinder im Laufe der Schwangerschaft gestorben. Das sind mehr als 28 %. Gar nicht zu reden von denen, die nicht ausgetragen oder unreif zur Welt kamen. In Baischs Statistik, die sich auf 226 Fälle erstreckt, kamen 21 % der Kinder tot, 19 % unreif zur Welt. In 124 = 55 % seiner Fälle — die Eklampsie allerdings eingerechnet — war ein operativer Eingriff, Zange, Wendung etc. nötig, worin, wie Baisch richtig hervorhebt, eine weitere Gefährdung auch des Kindes zu sehen ist.

Das sind Zahlen, an denen wir nicht vorbeigehen dürfen; die auch darauf hinweisen, wie oft die Natur spontan (durch Frühgeburt) die Schwangerschaft unterbricht bei einem Zustand, in dem wir Geburtshelfer bisher kaum eine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung erblickt haben. Wir werden uns fragen müssen, ob durch Aenderung unserer Fragestellung nicht eine Reihe dieser Kinder gerettet werden kann.

Was schließlich das spätere Schicksal der Frauen anlangt, die bei Schwangerschaftsniere ihre Gravidität „gut" überstanden haben, so habe ich oben schon darauf hingewiesen, daß wir wiederholt Fälle sahen, in denen nach dem Wochenbett eine dauernde Nierenschädigung zurückblieb. Auch Baisch findet, daß „sehr viel häufiger, als man das bisher annahm, nach der Schwangerschaftsnephritis (hier identisch mit unserer Schwangerschaftsniere) Schädigungen zurückbleiben, die in wenig Jahren zu Tode führen können". Zu ihnen kommt noch eine erhebliche Zahl von dauernd invaliden, so daß schließlich nur noch 40 % als „völlig gesund und arbeitsfähig" angesprochen werden. Wenn trotz allem für Baisch, vorausgesetzt daß die Mortalität der Eklampsie — etwa mit der Zweifelschen Therapie — erheblich herabgedrückt werden kann, „keine Veranlassung besteht, eine Schwangerschaft wegen Nephritis (= Schwangerschaftsniere) zu unterbrechen", so ist mir das unverständlich. Ich kann leider die Eklampsiefrage gar nicht mit berücksichtigen, weil unser sonst so reichhaltiges Tübinger Material gerade an Eklampsien außerordentlich arm ist. Aber von ihr abgesehen frage ich doch, wo bleibt denn, wenn wir dieses Sündenregister der Schwangerschaftsniere durchmustern, schließlich überhaupt noch der Unterschied gegenüber der Nephritis. Und für mich lautet die Fragestellung nicht ob, sondern wann resp. wann nicht wir bei Schwangerschaftsniere die Schwangerschaft unterbrechen.

Der Entschluß zur vorzeitigen Beendigung der Gravidität muß uns um so leichter werden, als wir nicht, wie etwa bei der Tuberkulose, im Interesse der Mutter ein Kind opfern. Sondern die Notwendigkeit einer Entschließung in der oder jener Richtung tritt ja erst im letzten Drittel der Schwangerschaft, meist erst während der allerletzten Wochen derselben, an uns heran. Im Interesse der Mutter und des Kindes greifen wir ein; und der ganze Unterschied gegenüber dem bisherigen Zustand besteht darin, daß nicht ein ausgetragenes, sondern ein frühgeborenes Kind zur Welt kommt.

Ich will ohne weiteres zugeben, daß die Ansichten über die Lebenschancen unreifer Kinder bei unseren geburtshilflichen Autoritäten immer noch auseinandergehen. Das wird mir aber jeder zugeben müssen, daß es wahrhaftig ungleich viel besser ist, ein frühgeborenes, lebendes, als wie ein ausgetragenes, totes Kind als Produkt wochenlanger Bedenken und Unruhe zutage gefördert zu haben.

Eignen wir uns diese Ueberlegung an, dann werden wir für unsere therapeutischen Entschließungen von der anatomischen Ursache des jeweils vorliegenden pathologischen Geschehens weitgehend unabhängig. Soweit, daß wir in die Lage kommen, uns unsere Indikationsstellung ganz allein von dem Grad des funktionellen Mankos diktieren zu lassen, das die Niere bei Belastungsprobe aufweist. Wir fahnden also nicht mehr nach Nephropathie oder Nephritis, sondern allein noch nach Nierensuffizienz und -insuffizienz in der Schwangerschaft.

Da viele der uns hier interessierenden Nierenschädigungen einen eng umschriebenen, für den Organismus nicht unbedingt gefährlichen Funktionsausfall aufweisen, so empfiehlt es sich, sie von denen zu trennen, bei denen eine „absolute“ Niereninsuffizienz besteht. Ich fasse sie im folgenden unter dem Begriff der „relativen“ Insuffizienz. Für alle die Fälle, die trotz mehr oder weniger starker Eiweißausscheidung in der Schwangerschaft ohne „funktionelle“ Störung verlaufen, behalte ich die mir aus der Rosthornschen Klinik geläufige Benennung „Albuminuria gravidarum“ bei.

Demnach haben wir im folgenden zu unterscheiden zwischen der absoluten Niereninsuffizienz, die durch vollständiges Versagen der Nierenarbeit — dauernde Unfähigkeit der Anpassung an die Erfordernisse des Körpers, Retention von Zerfallsprodukten im Blut usw. — ausgezeichnet ist, und der relativen Insuffizienz, die sich zwar durch einwandfrei nachweisbaren Funktionsausfall charakterisiert, ohne aber deshalb zu lebensbedrohlichen Erscheinungen zu führen. Wer das Bedürfnis hat, noch weiter zu gehen, der mag hinzufügen, welche Abschnitte des funktionierenden Nierenparenchyms von der Schädigung vorwiegend befallen sind. Er wird auf diese Weise häufig auch noch zu einer anatomischen Diagnose gelangen.

Es wird sich nun für uns darum handeln, neben den Fällen, die aus vitaler Indikation eine sofortige Unterbrechung der Schwanger-

schaft verlangen, auch die anderen herauszufinden, bei denen das Fortbestehen der Gravidität lediglich eine ungünstige Beeinflussung der Nierenaffektion und damit des späteren Schicksals der Patientin bedeutet. Weiter muß versucht werden, die Fälle etwas genauer zu präzisieren, in denen die Schwangerschaft aus Rücksicht auf das kindliche Leben unterbrochen werden muß. Und schließlich muß auch der sozialen Indikation gedacht werden, die dann eintritt, wenn die Niereninsuffizienz durch therapeutische Maßnahmen zwar gehoben, eine entsprechende Therapie aber aus Rücksicht auf die sozialen Verhältnisse der Patientin nicht durchgeführt werden kann.

Was zunächst die absolute Niereninsuffizienz anlangt, so scheinen hier die Verhältnisse noch am einfachsten zu liegen. Es sind die Fälle, die auch der interne Mediziner als „insuffizient" bezeichnet. Für sie ist der wichtigste Indikator das Sinken des Blutgefrierpunkts, welches beweist, daß die osmoregulatorische Nierenarbeit unzureichend ist und infolgedessen harnfähige, giftige Substanz im Blut retiniert wird. Hand in Hand damit geht die Fixierung des Harngefrierpunkts, des spezifischen Harngewichts und des Kochsalztiters. Auf Belastungsproben schwanken die einzelnen Faktoren entweder überhaupt nicht oder nur innerhalb enger Grenzen, wobei es gleichgültig ist, ob wir einen hyposthenurischen oder einen hochkonzentrierten Urin fixiert finden. Die Valenzzahl, das Produkt aus Harnmenge und -dichte, wird hier immer ungenügend sein. Bei solchen Fällen soll aus vitaler Indikation die Schwangerschaft unterbrochen werden.

Wesentlich schwieriger wird die Situation bei der relativen Insuffizienz. Auch bei ihr ist durch Belastungsproben das Unvermögen der Niere nachweisbar, sich den Anforderungen des Organismus prompt anzupassen. Fixierung des Gewichts, ungenügende Valenzzahlen können einmal längere oder kürzere Zeit bestehen. Dagegen kommt es nicht oder nur vorübergehend zum Sinken des Blutgefrierpunkts. Das ist ein Moment, das in letzter Linie immer ausschlaggebend ist. Die Schwierigkeit liegt aber in den eigenartigen Verhältnissen der Nierenfunktion bei Schwangerschaftsnieren. Wir haben gesehen, daß ein richtiger Torpor renalis, beinahe vollständiger Nierenstillstand, bei ihr bestehen und dann plötzlich einer wenn auch nicht tadellosen, so doch für die Zwecke des Organismus ausreichenden Nierentätigkeit Platz machen kann.

Hier vermeiden wir diagnostische Fehler allein durch Wiederholung der Funktionsprüfung. Zeigt sich, daß die Unfähigkeit der Niere, ausgiebige Schwankungen auf Belastungsproben auszuführen, über längere Zeit bestehen bleibt, daß auch auf Bettruhe und Diät die Funktion nicht in Gang kommt, oder daß nach kurzem polyurischem Intervall immer wieder ein Rückfall in Nierenstarre eintritt, dann würde ich raten, trotz dieser nur relativen Insuffizienz die Schwangerschaft zu unterbrechen. Denn das sind die Fälle, bei denen gewöhnlich das Kind in den letzten Wochen der Schwangerschaft abstirbt.

Ob auch die Fälle hierher zu rechnen sind, denen nach überstandener Schwangerschaft eine dauernde Schädigung des Nierenparenchyms, Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit usw. bleibt, vermag ich noch nicht zu sagen. Es wird Sache mehrjähriger aufmerksamer Beobachtung sein, uns in diesem schwierigsten aber auch mit am wichtigsten Teil der ganzen Frage vorwärts zu bringen. Ich habe bisher nur zwei derartige Fälle verfolgen können, bei denen die Schwangerschaft nicht unterbrochen wurde, aber besser unterbrochen worden wäre. Revidieren wir unser ganzes, nach funktionellen Gesichtspunkten behandeltes Material erst einmal in ein paar Jahren, dann werden wir, so hoffe ich, auch für diese schwer zu beurteilenden Fälle eine präzisere Indikationsstellung herausbringen.

Daß das Kind von einer derartigen relativen Niereninsuffizienz viel schneller geschädigt wird als die Mutter, ist zweifellos. Die oben aufgeführten Zahlen beweisen das. Der kindliche Organismus ist empfindlicher als der mütterliche, und darauf muß bei der Indikationsstellung Rücksicht genommen werden.

Nebenbei bemerkt sei, daß regelmäßige Verfolgung der Eiweißausscheidung für den Gesamteindruck, den wir von einem Fall gewinnen, zwar recht interessant, für unsere Indikationsstellung aber zwecklos ist. Weder die absolute Höhe noch das Schwanken des Eiweißprozents beweisen irgend etwas für das Schicksal der Patientin. Und das Leben des Kindes scheint vollends davon unabhängig. Wir haben unter unseren Fällen wiederholt schwere Albuminurien gesehen, ohne daß das Kind abstarb, und wir finden umgekehrt unter den 16 Fällen von intrauterinem Fruchttod nicht weniger als 12, bei denen die Eiweißausscheidung eine Höhe von 4 % nie überstieg.

Nach dem oben Gesagten ist anzunehmen, daß absolute Niereninsuffizienz eine vitale Indikation zur Unterbrechung

der Schwangerschaft nicht nur seitens der Mutter, sondern auch gleichzeitig im Interesse des Kindes darstellt. Anderseits dürften wir uns bei nur relativer Insuffizienz auch einmal zur Schwangerschaftsunterbrechung entschließen können, ohne daß die Mutter gefährdet erscheint: allein um das kindliche Leben zu retten. Ich will sofort einräumen, daß wir, bis uns genügende Erfahrung zu Gebote steht, Fehlgriffe tun und speziell bei relativer Insuffizienz einmal eine Schwangerschaft unterbrechen werden, die schließlich auch ohne den Eingriff gut ausgegangen wäre. Doch ist das ein Vorwurf, den man ruhig hinnehmen kann. Greift man schon im Interesse des Kindes ein, dann doch natürlich nur bei lebensfähigem Kinde! Und so kann ich hier wiederholen, was ich an anderer Stelle für die Behandlung der Nephritis in graviditate gesagt habe: daß ich nämlich lieber das Odium auf mich laden wollte, zwei Schwangerschaften zu viel unterbrochen zu haben, als eine zu wenig.

Eine Funktionsprüfung zum Zweck der Indikationsstellung würde sich auf Grund dieser Prinzipien etwa folgendermaßen abzuspielen haben:

(Alber, Gravida mens. IX.) Journ. Nr.

Mittlere Oedeme, 4 ‰ Albumen, auf Bettruhe 1½—2 ‰ Albumen. (Zuckerprobe ist in dem Fall nicht ausgeführt, da Patientin Milchzucker und 1,6 % Traubenzucker im Urin hatte. Um ein vollständiges Bild geben zu können, sei sie im folgenden fingiert.)

Oligurie bessert sich auf Bettruhe und Diät nicht.

4. April. 8 Uhr V. Untersuchung des Urins auf Eiweiß, Milchzucker und Traubenzucker.

Nachturin Gew. 1020. — Titer 0,38.

9 Uhr a. m. Blutentnahme zur Bestimmung des Blutgefrierpunkts und gleichzeitig Injektion von 20 ccm Milchzucker.

$\delta = -0{,}54$; also osmoregulatorische Nierenarbeit intakt.

12—1 Uhr Zulage 1 Liter Wasser.

Zeit	Menge	Titer	Gewicht	Sacch.
1 Uhr	75	0,40	1017	— 1,12
2 „	80	0,45	1012	— 0,97
3 „	70	0,43	1014	?
4 „	55	0,44	1017	— 1,10
5 „	50	0,46	1020	— 1,18
6 „	38	0,43	1020	?

—

6 1/2 Uhr p. m. per os 0,5 Jodkali.

5. April. Nachturin Gewicht 1018, Titer 0,32.

12 Uhr Zulage 10,0 Kochsalz.

Zeit	Menge	Titer	Gewicht
3 Uhr	95	0,38	1018
6 "	120	0,49	1020
9 "	110	0,49	1020

6 1/2 Uhr p. m. Jodkali positiv.

6. April. Nachturin Menge 200 ccm, Titer 0,51, Gewicht 1020.

6 1/2 Uhr a. m. Jodkali positiv.

Beginn der Wasserentziehung zur Konzentrationsprobe.

6 1/2 Uhr p. m. Jodkali negativ.

Es besteht demnach starke Insuffizienz gegenüber Wasser und Kochsalz, Fixierung des Kochsalztiters, schlechtes Schwanken von spezifischem Gewicht und Harngefrierpunkt bei ungenügender Valenzzahl. Retention im Blut trotzdem zurzeit nicht nachweisbar.

Da sich der Befund in den 14 Tagen der klinischen Beobachtung nicht geändert hat, so wird nach diesem Ergebnis der Funktionsprüfung Schwangerschaftsunterbrechung aus relativer Indikation in Aussicht genommen. Vorher soll die Belastungsprobe nochmals wiederholt werden.

Am 8. April jedoch spontan Wehenbeginn, Geburt einer unreifen, hydropischen Frucht. Keine Lues. Im Wochenbett rasche Rückkehr der Nierenfunktion zur Norm: also Schwangerschaftsniere.

Bliebe noch die soziale Indikation. Für sie geben uns, wenn wir eine solche überhaupt anerkennen, die Funktionsproben ausgezeichnete Fingerzeige.

Die Abhängigkeit der Nierenfunktion von Ruhe und Diät haben wir oben, z. B. an Fall Noll, in eklatanter Weise gesehen. Nun läßt sich wohl immer erreichen, daß eine Patientin, aus welcher Bevölkerungsschicht sie auch sei, die ihr aufgegebene Diät hält, wenn ihr nur der Vorteil einleuchtet, der ihrem Körper daraus erwächst. Wochenlange Bettruhe oder doch wenigstens Enthaltung von jeder anstrengenderen Muskeltätigkeit kann man aber von einem Menschen, der auf seiner Hände Arbeit angewiesen ist, schlechterdings nicht verlangen. Gelingt es uns, solche Frauen zur Beobachtung und Durchführung der Funktionsproben einmal 8 Tage in der Klinik festzuhalten, dann wird die Entscheidung verhältnismäßig leicht.

Nehmen wir an, daß die Niere auf unsere therapeutischen Maßnahmen gut ansprach. Lassen wir dann die Patientin aufstehen und Muskelarbeit leisten, etwa nach Art derjenigen, die zu Hause ihrer wartet. Tritt daraufhin, wie bei dem oben beschriebenen Fall, sofort ein absolutes Versagen der gesamten Nierenfunktion, Torpor renalis ein, dann werden wir kaum annehmen können, daß die Frau zu Hause ihre Schwangerschaft ohne Schaden für sich oder das Kind zu Ende bringt. Ein lebensfähiges Kind vorausgesetzt, sollte demnach hier eine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung anerkannt werden.

Wegen Mangels an entsprechendem Material muß ich die Frage offen lassen, ob sich mit Hilfe der Funktionsproben feststellen läßt, welche Fälle von relativer Niereninsuffizienz speziell zur Eklampsie disponieren. Sehr groß ist meine Hoffnung in dieser Richtung nicht. Immerhin wäre es eine Aufgabe, des Schweißes der Edlen wert, wenn von anderer Seite diese Lücke könnte ausgefüllt werden.

Ohne unser Zutun beugen wir sicher auch jetzt schon manchem Fall von Eklampsie vor, dadurch, daß wir uns entschließen, auch bei relativer Niereninsuffizienz unter bestimmten Bedingungen die Schwangerschaft zu unterbrechen.

Daß und unter welchen Bedingungen uns Komplikationen einer Schwangerschaftsnierenaffektion, Sehstörungen, Herzfehler usw., zwingen können, ohne Rücksicht auf den Ausfall der Funktionsprüfung vorzeitig der Gravidität ein Ende zu machen, habe ich an anderer Stelle (Württemb. med. Korrespondenzbl. 1914) ausgeführt, und ich kann hier darauf verweisen. Auch dort bin ich zu dem Schluß gekommen, daß wir in unserer Indikationsstellung nicht zu engherzig sein sollen, weil viel, unter Umständen alles für Mutter und Kind auf dem Spiele steht.

Daß die vorstehend ausgearbeiteten Indikationen noch allenthalben der Ueberprüfung und Ergänzung bedürfen, weiß ich. Die Arbeit beansprucht nicht, einen Abschluß darzustellen, sondern vielmehr einen Anfang. Erreicht sie, daß die funktionelle Nierendiagnostik, mit der die Chirurgie zum Ziele gekommen ist, auch bei uns als Grundlage für unsere geburtshilfliche Indikationsstellung probiert wird, so hat sie ihren Zweck vollkommen erfüllt.

VI.

(Aus dem Frauenspital Basel [Direktor: Prof. Dr. O. v. Herff].)

Interstitielle Drüse und Röntgenkastration.

Von

Dr. **Paul Hüssy** und Dr. **J. Wallart.**

Mit Tafel IV.

Die Gynäkologie ist zur Stunde im Zeichen der Strahlenbehandlung benigner und maligner Geschwülste. Daß wenigstens die primären Erfolge großartige, überraschende zu nennen sind, geht sozusagen aus fast allen Publikationen hervor. Wenig oder gar nichts weiß man hingegen über die Dauerheilungen zu berichten, weil eben die Beobachtungsdauer noch eine viel zu kurze ist. Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, näher auf die Technik der Bestrahlung einzugehen. Nur so viel wollen wir bemerken, daß an der Klinik von Professor v. Herff im ganzen die Technik der Freiburger Schule auch eingeführt worden ist, allerdings mit verschiedenen Modifikationen, die an einer anderen Stelle näher dargelegt und begründet werden sollen. Uns soll vorläufig nur die Röntgenbehandlung der Myome beschäftigen. Sprechen wir zuerst von der Indikationsstellung! Soll man prinzipiell alle Myome bestrahlen oder nicht? Krönig bestrahlt nicht mehr alle Patientinnen, sondern reserviert diejenigen für die Operation, bei denen man früher die Enukleation vornehmen konnte, wo also zur Erhaltung der Fertilität ein oder mehrere Myome ausgeschält werden. Hingegen unterwirft er alle Fälle der Röntgentherapie, die noch in jugendlichem Alter stehen. Menge hat sich in der mittelrheinischen Gesellschaft gegen diese Indikationsstellung ausgesprochen. Jungen Personen mit Uterusmyom rät er zur Operation, obgleich er zugeben muß, daß man auch bei diesen mit der Röntgenbestrahlung zum Ziele kommen könnte.

Er bewertet aber einerseits die Ausfallserscheinungen anders

als Krönig und dann kann er vor der Operation nichts Sicheres über die Enukleationschancen aussagen. Im allgemeinen prominieren die ovaripriven Symptome bei jugendlichen Frauen allerdings weniger als bei älteren. Menge meint, daß das Ovarialparenchym bei ersteren noch widerstandsfähiger sei. Immerhin wurden sehr unangenehme Ausfallserscheinungen auch bei jungen Personen beobachtet. Es handelt sich oft um unangenehme Kastrationserscheinungen, die sich klinisch direkt nachweisen lassen und die hauptsächlich bestehen in Schrumpfung der Genitalien. Menge ist der Ansicht, daß man kein Versteckspiel treiben dürfe und daß man eben von einer richtigen Röntgenkastration sprechen müsse. Auch die histologischen Veränderungen im Ovarium rechtfertigen nach seiner Ansicht diesen Ausdruck. Von der „mystischen" interstitiellen Drüse, wie er sich ausdrückt, will er nichts wissen. Die Folgen der Röntgenkastration sind im ganzen erträglicher als die Folgen der operativen Entfernung der Ovarien. Das beruht, wie Menge meint, auf der fraktionierten Kastration durch Röntgenlicht. Demgegenüber bemerkte Krönig in der Diskussion, daß er die Ausfallserscheinungen nach Myombestrahlung stets zugegeben habe. Er will sie aber nicht gleichgesetzt haben denjenigen nach operativer Kastration. Er ist der Meinung, daß sich gerade bei jungen Individuen die senile Atrophie selten zeige, außerdem fehlen pathologische Adipositát und psychische Depressionen. Merkwürdigerweise seien die Ausfallserscheinungen bei jungen Frauen geringer als bei alten. Die Erscheinungen glichen mehr denjenigen nach Totalexstirpation in jugendlichem Alter. Was nun die Zerstörung der Ovarien anbetrifft, so kann Krönig der Ansicht Menges nicht folgen. Einmal sei die Zerstörung aller epithelialen Elemente im Eierstocke noch nicht sicher erwiesen und dann sei die Existenz der interstitiellen Drüse doch nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Wir werden weiter unten genau darauf eingehen, wie wir uns nach den histologischen Untersuchungen zu diesem fraglos wichtigen Punkte verhalten.

Viele experimentelle und histologische Untersuchungen stützen entschieden Krönigs Ansicht. Tandler und Groß z. B. konnten nachweisen, daß bei Rehböcken nach Röntgenbestrahlung der Hoden bis zur vollkommenen Zerstörung der Samenzellen das Geweih erhalten blieb, während dies nach operativer Kastration nicht der Fall war. Der eine von uns (Wallart) hat sich intensiv dem

Studium der interstitiellen Ovarialdrüse gewidmet und ist der festen Ueberzeugung, daß sie eine innersekretorische Funktion besitzt. Schon beim Neugeborenen sind diese Zellen vorhanden, allerdings ohne die fettartigen Protoplasmaeinlagerungen. Von da ab nimmt die interstitielle Drüse an Mächtigkeit zu bis zur Pubertät und geht dann wieder etwas zurück, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Während der Schwangerschaft gelangt sie zur höchsten Entwicklung. In Fällen von pathologischer Gravidität ist sie maximal vergrößert; von Aschner werden diese Befunde neuerdings bestätigt. Seitz aber nimmt eine innersekretorische Wirkung dieser Zellen nicht an. Im Klimakterium hört die Bildung der Drüse auf; Ueberreste davon finden sich jedoch noch lange Zeit im Ovarium vor. Auch die französischen Arbeiten von Bouin und Limon haben die Existenz der interstitiellen Drüse sichergestellt. Cohn konnte deren Untersuchungen beim Kaninchen bestätigen. Fränkel (1905) kam zu dem Schlusse, daß allerdings bei verschiedenen Tierarten, namentlich bei Nagern, das interstitielle Eierstockgewebe schön entwickelt sei, daß es aber beim Menschen nur andeutungsweise vorhanden sei und deshalb eine physiologische Wirkung nicht haben könne. Biedl nimmt an, daß die interstitielle Eierstocksdrüse zu vergleichen sei mit den Leydigschen Zwischenzellen im Hoden und daß sie die Produktionsstätte jener spezifischen Hormone sind, welche die korrelative Tätigkeit des Ovariums vermitteln. Zur Zeit der Gravidität und auch während der Menstruation ist die interstitielle Drüse besonders schön ausgebildet. Eine Abhängigkeit der sekundären weiblichen Sexualcharaktere von den interstitiellen Zellen konnte allerdings bis jetzt nicht bewiesen werden. Bouin, Ancel und Villemin zeigten, daß die Röntgenstrahlen elektiv auf den Follikelapparat zerstörend wirken, während die interstitielle Drüse eher hypertrophiert. Doch könne dadurch die Kastrationsatrophie des Uterus nicht ganz aufgehalten werden. Diese Ansichten über die interstitielle Ovarialdrüse sichern deren Existenz, aber sie beweisen nicht einwandfrei ihre innersekretorische Tätigkeit.

Bevor wir auf unsere speziellen histologischen Befunde näher eingehen, möchten wir noch bemerken, daß Professor v. Herff wie Menge jüngere Individuen mit Myom nicht bestrahlt, sondern nur Frauen über 40 Jahren und auch dann nur auf strenge Anzeige hin dieser Therapie unterwirft. Die Ausfallerscheinungen in den

bis jetzt behandelten Fällen waren zum Teil nicht sehr ausgeprägt. In fast allen Fällen wurde Amenorrhöe und Schrumpfung des Tumors erzielt. Doch traten in bis jetzt 3 Fällen, nachdem viele Monate die Blutungen aufgehört hatten, plötzlich heftige Metrorrhagien auf, die in 2 Fällen auf gewöhnliche Therapie ausblieben. Der 3. Fall, den wir histologisch studieren konnten, trotzte jeder internen und lokalen Behandlung, weshalb sich Professor v. Herff zur vaginalen Hysterektomie entschloß, zumal die Frau eine erneute Bestrahlung verweigerte. Es handelte sich um eine 44jährige Arbeiterfrau, die wegen eines kleinfaustgroßen Myoms, das heftige Blutungen verursachte, zur Bestrahlung kam. Durch die Therapie wurde die gewünschte Amenorrhöe und Schrumpfung des Tumors erzielt. Nach 7 Monaten traten wieder heftige Blutungen auf. Makroskopisch zeigte sich der Uterus von normaler Größe. Ein kleines, ca. taubeneigroßes intramurales Myom ist in der Gegend des rechten Tubenwinkels sichtbar. Ovarien leicht geschrumpft.

Histologisch untersuchten wir sowohl die Ovarien als auch die Uteruswandung. Für uns war es interessant, zu erfahren, ob wirklich nur die Folge einer einfachen Kastration vorlag oder ob auch in der Uteruswandung, resp. im Tumor Veränderungen nachzuweisen wären, die auf eine spezifische Wirkung der Strahlen hindeuten könnten.

Daß nach Operationskastration auch Störungen in der Uterusschleimhaut zu konstatieren sind, geht aus älteren Arbeiten unzweifelhaft hervor. Weißmann und Reißmann fanden in experimentellen Versuchen an Kaninchen starken Schwund der Schleimhaut, dagegen geringere Veränderungen in der Muskulatur. Das Zylinderepithel soll kubisch werden und fettig entarten, Drüsen bleiben nur selten erhalten. Sokoloff sah geringere pathologische Veränderungen. Er fand an Kaninchen und Hündinnen vor allem hochgradige Atrophie der Muskulatur, einschließlich der Gefäßmuskulatur. Er, sowie auch Benckiser berichten von einer Endarteriitis obliterans. Eckardt und Krukenberg zeigten, daß der Schwund der Flimmerhaare ein konstantes Symptom sei, ferner fand Eckardt an einem Uterus, der 1 Jahr 10 Monate nach der operativen Kastration abgetragen wurde, ein zellarmes Endometrium, überhaupt Schwund der Schleimhaut, neben Atrophie und Muskulatur. Zu ähnlichen Ansichten gelangte auch Gottschalk durch Untersuchung eines Uterus, den er 2½ Jahre nach der Kastration exstir-

pierte. Es fehlte vollkommen die Endarteriitis obliterans. Das hervorstechendste Moment war der Schwund der Schleimhaut. Namentlich die „Bindegewebskörperchen" sind sowohl in Zahl als auch in Größe stark reduziert. Die Flimmerhaare sind nicht nachzuweisen. Die Drüsen sind ebenfalls reduziert. Die Muskulatur ist demgegenüber relativ gut erhalten, wenigstens am Corpus, weniger an der Cervix. Sehr interessant ist die Tatsache, daß, wenn auch selten, nach Operationskastration ab und zu vikariierende Blutungen aufgetreten sind. Ob solches nach Bestrahlung eintreten wird, kann noch nicht gesagt werden, da die Zahl der längere Zeit beobachteten Fälle doch noch viel zu klein ist. Vielleicht, daß die fraktionierte Kastration diese Erscheinungen verhindert.

Gehen wir nun über zu den histologischen Untersuchungen, so sei voraus bemerkt, daß Serienschnitte vorgenommen wurden dort, wo es sich um Erkennung wichtiger Einzelheiten handelte. So wurden von Ovarien und Uteruswandung teils Gefrierschnitte, teils Celloidinschnitte angefertigt. Gefärbt wurden die Präparate mit Hämatoxylin-Eosin, zur Fettdarstellung mit Sudan III, mit van Gieson und mit der Elastinfärbung nach Weigert.

In den Ovarien fanden wir ganz ähnliche Veränderungen, wie sie von Reifferscheid, Fränkel, Halberstädter u. a. beschrieben worden sind. Die Primordialfollikel sind meistenteils zerstört, doch sind einige noch vorhanden, wie aus den Bildern hervorgeht. Namentlich das Follikelepithel ist an einigen Stellen noch gut erhalten. An anderen ist es allerdings völlig zugrunde gegangen. Die Eizelle ist meist geschrumpft. Graafsche Follikel sind kaum noch vorhanden. Wir konnten einen einzigen intakten nachweisen. Die Eizelle schwamm aber frei im Follikel und war umgeben von zum Teil degenerierten Epithelien, während das Follikelepithel sonst ganz intakt erschien. Daneben fanden wir, wie Reifferscheid, zwischen den Zellen des Stromas kleine kapillare Blutungen. Sehr schön entwickelt zeigte sich dagegen die interstitielle Drüse, entschieden stärker ausgebildet als dies in nicht bestrahlten Ovarien zu sehen ist. Namentlich mit der Sudan- oder der van Gieson-Färbung tritt diese Drüse prächtig hervor. Nun fanden wir aber in dem einen Ovarium ein junges, gut angelegtes Corpus luteum, das wiederum beweist, daß noch intakte, des Wachstums fähige Follikel vorhanden waren, die den Röntgenstrahlen getrotzt hatten. Vielleicht war die letzte Blutung der Patientin auch

eine Menstruation, was in Anbetracht dieses Befundes sowie der eigenartigen Veränderung der Uterusschleimhaut an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Vergleichen wir das Bild der interstitiellen Drüse unseres Falles mit den Befunden, wie man sie im Ovarium zur Zeit oder kurz vor der Menstruation erheben kann, wo ebenfalls eine stärkere Entwicklung der Drüse gefunden wird, was neuerdings von verschiedenen Autoren bestätigt worden ist, so müssen wir sagen, daß hier die Drüse noch mächtiger entwickelt ist. Die Verhältnisse kamen sogar denen bei Gravidität sehr nahe. Die Blutgefäße sind teils dilatiert, teils verengert, teils kaum verändert, eine Beobachtung, die auch Fränkel gemacht hat. Ob, wie dieser meint, die Erweiterung als Reizstadium angesehen werden muß, ist wohl sehr fraglich. Veränderungen in der Gefäßwandung konnten wir in den Ovarien kaum nachweisen, außer den normalen, wie sie durch Ovulation, Menstruation, Gravidität auch bedingt werden. Auch unseren Präparaten ist gemeinsam: Ausgedehnte Atrophie der Graafschen und anderen reifenden Follikel, daneben fast völliger Mangel an Primärfollikeln. Die interstitielle Drüse hingegen ist schöner ausgeprägt denn in unbestrahlten Ovarien, was vor allem bei van Gieson-Färbung sehr deutlich hervortritt. Also handelt es sich um isolierte Schädigungen des Follikelapparates, während das interstitielle Gewebe intakt bleibt, sogar hypertrophiert. Wollte man der interstitiellen Drüse eine innersekretorische Wirkung zuschreiben, dann könnte man annehmen, daß sie vikariierend die innere Sekretion des Follikelsystems übernehmen könnte. Daraus könnte sich dann vielleicht die weniger große Heftigkeit der Ausfallserscheinungen bei der Röntgenkastration gegenüber der Operationskastration erklären. Da aber eine Wirkung der interstitiellen Drüse experimentell noch nicht nachzuweisen war, so bleibt natürlich diese Annahme hypothetisch.

Die histologische Untersuchung des Uterus ergibt folgendes. Makroskopisch war, wie gesagt, das Organ von normaler Größe, die Schleimhaut etwas gewulstet, in der Gegend der rechten Tubenecke saß ein kleines Myom. Wir zerlegten das Organ in verschiedene Stücke, aus denen wir wiederum teils Gefrierschnitte, teils Celloidinschnitte anfertigten und wie oben färbten. Auch hier zeigten sich recht interessante histologische Veränderungen. Schon von vornherein fällt die Verbreiterung der Schleimhautzone auf. Sie

ist wie gequollen. Die Drüsenschläuche sind korkzieherartig gewunden und dilatiert. Daneben findet man besonders in den oberflächlichen Partien kapillare Blutungen. Die Schleimhaut macht den Eindruck eines Endometriums im prämenstruellen Stadium, teilweise sogar in dem der Menstruation. Sichere Zeichen von maligner Degeneration sind nirgends zu finden. Interessant ist vor allem die Elastinfärbung. In Serienschnitten konnten wir damit völlig atrophierte Gefäße nachweisen, die teilweise mit Stromazellen durchwuchert waren, so daß sie ohne Elastinfärbung gar nicht wahrnehmbar gewesen wären. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Endarteriitis obliterans. Sie betrifft vor allem die kleinen Gefäße. Ob diese direkt der Strahlenwirkung zuzuschreiben ist, bleibt natürlich sehr fraglich. Sie könnte aber wohl die Ursache des Aufhörens der Blutung sein, wie dies auch schon von anderer Seite angenommen wurde. Daß der Uterus von den Strahlen ganz unbeeinflußt bleibt, ist nicht ohne weiteres anzunehmen. Allerdings führt auch die Operationskastration Veränderungen der Schleimhaut herbei, wie wir das oben angedeutet haben, aber gerade die Endarteriitis obliterans wird nicht sicher nachgewiesen, von einzelnen Autoren sogar abgestritten. Daneben zeigt sich dort eine Atrophie des gesamten Endometriums, während wir in diesem Falle das Gegenteil sahen. Zur Beurteilung dieser Frage müssen wir nun auch noch die Untersuchungen von Pankow, Szasz-Schwarz und Böshagen heranziehen, die eine physiologische Gefäßsklerose bei Gravidität und Menstruation, resp. Ovulation sichergestellt haben. Ob die von diesen Autoren beschriebenen Gefäßsklerosen mit den von uns gesehenen Veränderungen der kleinen Schleimhautgefäße übereinstimmen oder nicht, ist schwer zu entscheiden. Es findet sich sicher hier wie dort eine Vermehrung der Elastica, und zwar nicht nur der Elastica int., sondern auch in der Media. Ein Unterschied besteht aber darin, daß einzelne Gefäßlumina so von Stromazellen durchwuchert waren, daß sie ohne Elastinfärbung gar nicht als Gefäße hätten angesprochen werden können, während sonst die sklerosierten Mucosagefäße besonders leicht im van Gieson-Schnitte erkannt werden können. Was bedeutet dies? Wir können eine sichere Antwort darauf nicht geben. Vielleicht handelt es sich nur um ein vorübergehendes Stadium der Schleimhaut, die allmählich, wie bei der Operationskastration, der Atrophie verfällt. Die Röntgenstrahlen haben unverkennbar eine Einwirkung auf die Gefäße; dies ist be-

reits bei Besprechung der Ovarialpräparate angegeben worden. Warum sollte dann schließlich nicht auch eine Beeinflussung der kleinen Gefäße des Endometriums stattfinden? Zugegeben, daß die Strahlenwirkung auf das Ovarium eine spezifische sei, wie dies von mehreren Autoren angenommen wird, so ist damit noch nicht erwiesen, daß gerade die Blutgefäße empfindlicher sein sollten, als die Gefäße anderer Organe. Daher wird man vielleicht annehmen dürfen, daß die Amenorrhöe nicht allein durch Ausfall der Ovulation erreicht wird, sondern daß als unterstützendes Moment die Endarteriitis obliterans der kleinen Endometriumgefäße eine Rolle spielt. Zu beweisen ist diese Ansicht nach dem oben Gesagten nicht.

Daß die Operationskastration auch sonst ähnliche Veränderungen im Tumor, resp. Uterus herbeiführen kann, wie die Röntgenkastration, geht aus der Gegenüberstellung der vor vielen Jahrzehnten erhobenen anatomischen Veränderungen des Myomgewebes nach Operationskastration und der jüngst mitgeteilten nach Röntgenkastration hervor. Robert Meyers Untersuchungen, der eine Atrophie des Muskelparenchyms mit Hinterlassung des fibrillären, teilweise sklerotischen Zwischengewebes fand, sind deshalb nicht beweisend für die Ansicht einer elektiven Strahlenwirkung. Aus diesem Grunde müssen natürlich die geschilderten Veränderungen des Endometriums mit Vorsicht beurteilt werden. Sie könnten eventuell auch durch den Ausfall der Ovarialfunktion veranlaßt sein. Wir müssen also eine bestimmte Beantwortung dieser Frage noch offen lassen, besonders im Hinblick auf den oben angeführten Befund eines jungen Corpus luteum bei gleichzeitiger Veränderung der Uterusschleimhaut nach dem Typus des Prämenstruumendes.

An einzelnen Stellen des Endometriums war eine auffallende Verlagerung der Drüsenschläuche in die Muskulatur wahrnehmbar. Professor Hedinger, der so liebenswürdig war, einige unserer Präparate durchzusehen, hielt dies nicht für ein Zeichen maligner Degeneration, da viele der verlagerten Schläuche noch von Stromazellen umgeben, und ihr Epithel nicht atypisch proliferiert waren. Immerhin muß eine solch tiefe Verlagerung, wie sie in Fig. 3 auf Tafel IV wiedergegeben ist, als höchst verdächtig angesehen werden; sie gleichen keinesfalls jenen embryonalen Schleimhautverlagerungen, wie sie von R. Meyer u. a. beschrieben worden sind. Ob die voraufgegangene Röntgenbestrahlung die Schuld trägt, ob es sich um die Vorstadien einer atypischen, bösartig werdenden Wucherung

handelt, ist schwer zu sagen. Es darf also das Blutungsrezidiv nicht als das Zeichen einer eben beginnenden Malignität angesehen werden. Dafür ist kein objektiv sicheres histologisches Zeichen vorhanden.

Es wirft sich die Frage auf, woher stammen die Blutungen? Der ganze mikroskopische Charakter der Schleimhaut, die sich wie ein Endometrium im prämenstruellen Stadium nach Hitschmann und Adler präsentiert, ferner das Vorhandensein eines Corpus luteum im frühesten Stadium der Entwicklung, lassen darauf schließen, daß es sich in diesem Falle um ein richtiges Ovulationsrezidiv handelt. Man könnte dies als Folge einer zu wenig intensiven Bestrahlung ansehen. Wir glauben aber nicht, daß dies die Ursache ist. Es wurde bis zur vollkommenen Amenorrhöe bestrahlt, die auch mehrere Monate anhielt. Des ferneren geht aus den meisten anderen histologischen Publikationen hervor, daß in den Präparaten vom Ovarium noch einzelne unveränderte Primordialfollikel gefunden werden, nicht viele, aber immerhin einige, die hinreichen, um eine Ovulation dann und wann herbeizuführen. Dies wird auch mit der heutigen Technik nicht ganz zu vermeiden sein, da nicht immer eine ganz gleichmäßige Bestrahlung aller Bestandteile der Ovarien zu erreichen sein wird. So können hie und da Primärfollikel den Schädigungen der Strahlen entgehen. In unserem Falle sind die Graafschen Follikel allerdings zugrunde gegangen, ihr Epithel ist degeneriert, dort, wo sich etwa noch Reste vorfinden, das Ei selbst ist kaum zu erkennen. Durch das Vorhandensein des frischen Corpus luteum spurium ist aber der Beweis erbracht, daß jedenfalls mindestens ein Follikel noch zur vollen Entwicklung gelangt ist und platzte. Es würde sich daraus der Wiedereintritt der Blutung erklären, nicht aber deren Heftigkeit und Unstillbarkeit. Die Ursache dafür wird wohl in der Gefäßveränderung der Uterusschleimhaut zu suchen sein. Die Endarteriitis, die zunächst das Eintreten der Amenorrhöe unterstützt, könnte in der Zwischenzeit zu solchen Gefäßwandveränderungen geführt haben, daß bei einem starken Blutungsimpuls von seiten des Ovariums die Läsion leicht und ohne weiteres erfolgte, während der nachherige Gefäßverschluß verunmöglicht wurde.

Fassen wir zum Schlusse unsere Beobachtungen zusammen, so gelangen wir zu folgenden Sätzen:

1. Die Röntgenstrahlen haben eine elektiv-zerstörende Wirkung auf den Follikelapparat des Ovariums. Immerhin können einige Primärfollikel der Degeneration entgehen und intakt bleiben.

2. Die interstitielle Drüse wird nicht nur nicht geschädigt, sondern scheint eher zu hypertrophieren.

3. Wir haben es daher bei der Röntgenbehandlung der Myome nicht mit einer reinen Kastration, d. h. Vernichtung des Ovarialparenchyms, zu tun. Daraus könnten sich vielleicht die von verschiedenen Autoren beobachteten weniger heftigen Ausfallserscheinungen erklären.

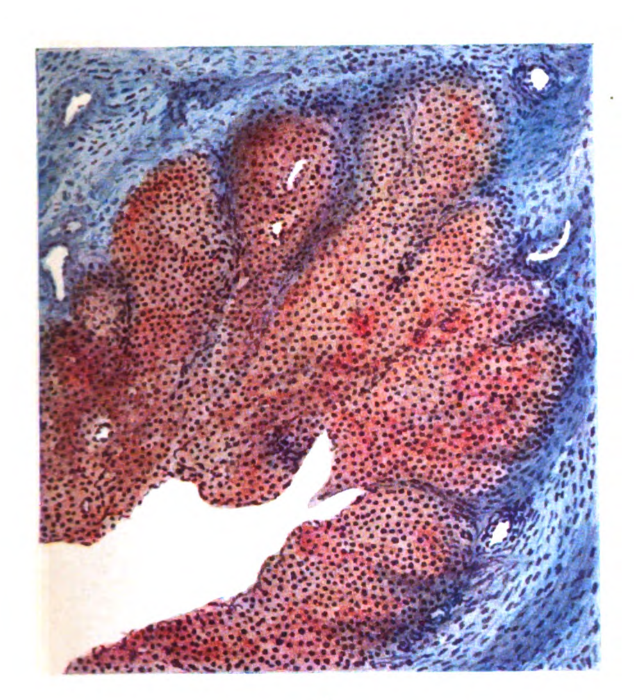
4. Im Endometrium finden sich vor allem Gefäßschädigungen. Ob dieselben auf Kosten der Strahlen zu setzen sind, muß nach den Erfahrungen älterer Autoren bei der Operationskastration und nach den Arbeiten Pankows u. a. über die physiologischen Sklerosen bei der Menstruation fraglich erscheinen.

5. Rezidive nach Bestrahlung lassen sich nicht ganz sicher ausschließen, weil mit der heutigen Technik, bei der gebotenen Vorsicht, nicht unbedingt und in jedem Falle sicher alle Follikel zerstört werden. Die Rezidive sind als Follikelrezidive anzusehen.

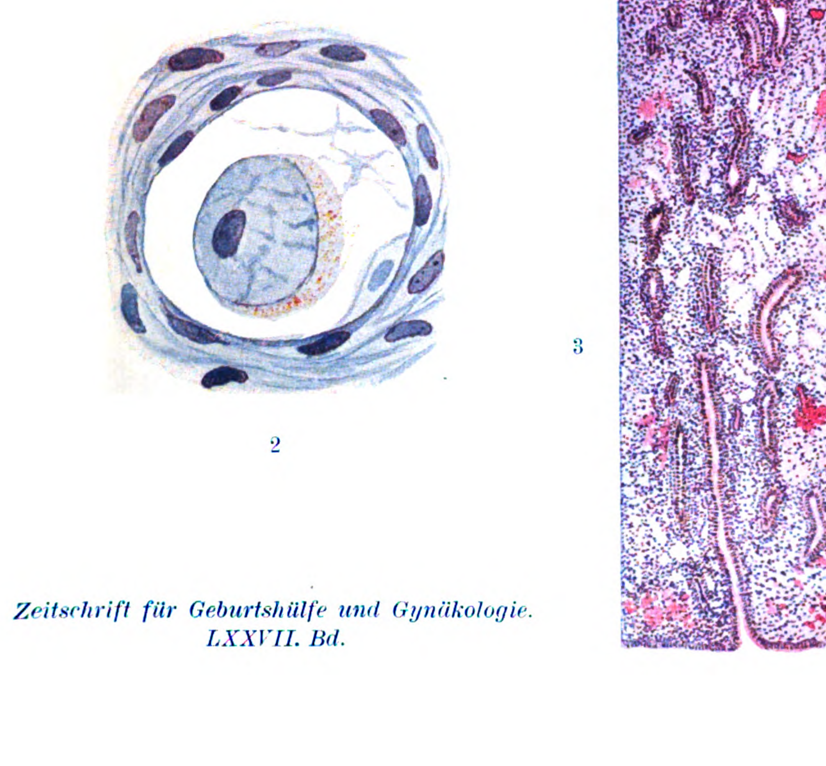
Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 1. Stelle aus einem Komplex der interstitiellen Eierstocksdrüse. Gefrierschnitt. Färbung mit Hämatoxylin und Sudan III. Vergrößerung: Zeiß Apochromat-Obj. 16 mm, Komp.-Okular 4. Der ganze Komplex zeigt die bekannte gelappte Form mit strahlig angeordneten Septen. Die Grenze der Theca interna gegen die externa ist an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger scharf ausgeprägt. In dem ziemlich gleichmäßig schwach gelb gefärbten Gebilde finden sich einzelne stärker gelb tingierte Bezirke. Man begegnet zwischen den epithelioiden, großen Internazellen, deren Protoplasma hell und mit feinen Körnern versehen, deren Kerne rundlich oder oval und ziemlich chromatinreich sind, nur wenigen faserigen Elementen, besonders in den Septen. Die Zellen haben die Sudanfarbe ganz diffus angenommen, und bei stärkster Vergrößerung erkennt man nur allerfeinste, staubartige, gelbe Körnchen. An den im Bilde dunkel erscheinenden Stellen aber finden sich größere Fetttröpfchen im Protoplasma, jedoch nirgends von der Größe jener Tropfen, die man bei untergehenden Bezirken der interstitiellen Drüse im Ovarium oft antrifft. Es besteht, wie schon bemerkt, eine große Aehnlichkeit mit den Befunden zur Zeit der Schwangerschaft. Die innere Begrenzung der Theca interna bildet eine einfache Lage

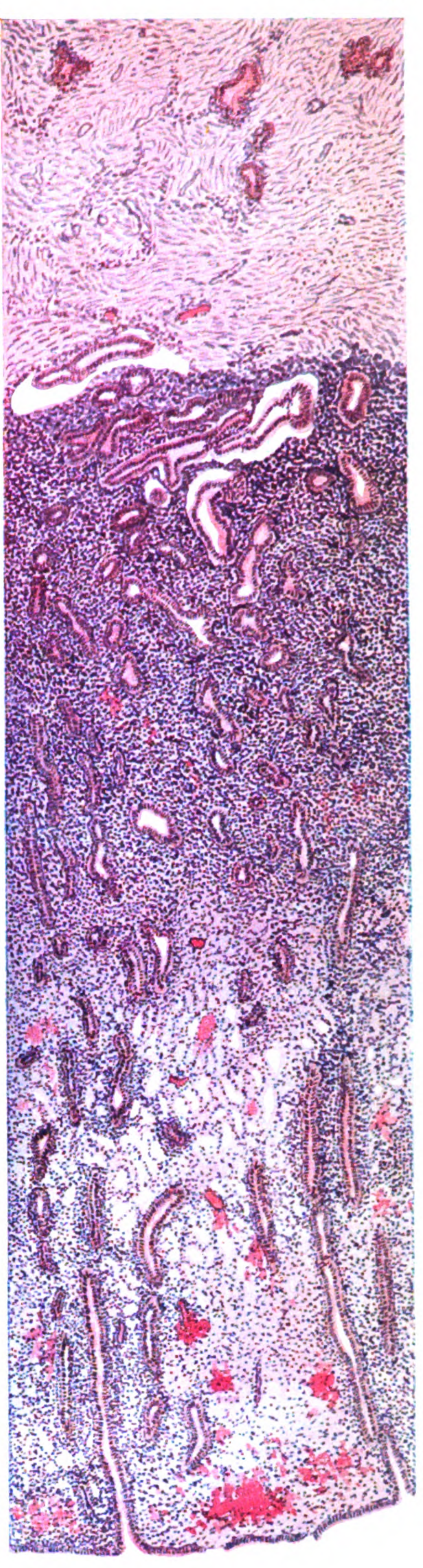
Paul Hüssy und J. Wallart, Interstitielle Drüse und Röntgenkastration.



1



2



3



von faserigen Bindegewebszellen; an einigen Stellen grenzen die großen Drüsenzellen direkt an das Lumen. Dieses, von etwas erweitert spaltförmiger Gestalt, ist zum Teil von einer körnig-fädig geronnenen Masse ausgefüllt, in der keine zelligen Elemente nachweisbar sind.

Fig. 2. Primärfollikel. Gefrierschnitt. Färbung mit Hämatoxylin und Sudan III. Vergrößerung: Zeiß Apochr.-Obj. 4 mm, Komp.-Ok. 8, Tubus 160 mm. Das Protoplasma des Eies ist in netzartig angeordneten Fäden geronnen; eine größere, zusammenhängende Masse, die sich gleich färbt wie die Fäden, sitzt dem Kern auf der einen Seite kalottenförmig auf. In dieser Kalotte sieht man zahlreiche, feinste, mit Sudan gelb gefärbte und stark leuchtende Körnchen, von denen einzelne auch außerhalb der graublau gefärbten Kalotte liegen, was darauf hindeutet, daß an den in der Zeichnung ungefärbten Teilen des Protoplasmas sich wohl noch eine Substanz befinden muß, die das Hämatoxylin nicht annimmt und in welcher die gelb gefärbten Körnchen suspendiert sind. Der Kern selbst zeigt eine scharfe Kontur, ein schönes Netz von dunkelgefärbten Fäden auf heller tingiertem Grunde und ein kräftiges ovales Kernkörperchen; dieses weist verschieden stark gefärbte Partien auf.

Fig. 3. Schnitt aus der Corpusschleimhaut (Celloidin-Einbettung). Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Vergrößerung: Zeiß Apochr.-Obj. 16 mm, Komp.-Ok. 2. Die Schleimhaut hat an dieser Stelle im gehärteten und eingebetteten Präparate eine Dicke von 5,5—6 mm. Sie ist gegen die Uterusmuskulatur scharf abgesetzt. Man sieht jedoch tief in der Muskelschicht liegend einzelne zerstreut liegende Durchschnitte von Drüsenschläuchen, die zum Teil von dünnen Schichten von Schleimhautstroma eingehüllt sind. Ihrer Lage entsprechend müssen sie in den Interstitien der Muskellagen den Gefäßen entlang in die Tiefe gewandert sein. In der an die Muskulatur grenzenden Partie der Schleimhaut sind die Drüsen stark gewunden, zum Teil acinös. Gegen das Cavum uteri hin sind die Schläuche mehr gerade gestreckt und liegen weiter auseinander, weil hier das Stroma stark aufgelockert und die einzelnen Zellen desselben durch zwischenliegende Fibrinmassen auseinandergedrängt sind, was in den äußeren Teilen der Schleimhaut nicht der Fall ist. Bei starker Vergrößerung kann man folgendes feststellen: die Kerne der Stromazellen sind in den inneren Partien der Schleimhaut viel heller und auch etwas größer als in den äußeren. Ueberall, sowohl in den inneren, als auch in den äußeren Partien, findet man in ihnen schöne Teilungsfiguren. Interessant sind die Verhältnisse am Epithel. Die äußeren, stark geschlängelten Teile der Drüsen zeigen deutliche Sekretionszeichen; die Kerne stehen meist in zwei oder drei Reihen; die nach dem Lumen hinragenden Epithelien sind zum Teil kolbig aufgetrieben und weisen ein maschiges Protoplasma auf. Gegen das Cavum uteri hin stehen die Epithelien mehr einreihig, die Kerne aber noch ungleich hoch. Im Protoplasma der Zellen sind weniger Sekretionszeichen mehr zu sehen. In allen

Teilen der Schleimhaut findet man in den Kernen der Epithelien zahlreiche prächtige Teilungsfiguren. Die Gefäße der Schleimhaut sind zum Teil stark mit Blut gefüllt; kleinere Blutungen in deren Umgebung finden sich an verschiedenen Stellen, besonders auch dicht unter der Oberfläche. Die Schleimhaut zeigt also das Bild des Prämenstruumendes und der beginnenden Menstruation. Die Verhältnisse sind aber nicht überall gleich; an der einen Stelle herrscht mehr das Stadium des Prämenstruums, an der anderen das der Menstruation vor.

VII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Bern [Direktor: Prof. Dr. Hans Guggisberg].)

Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung synthetischer Hydrastispräparate auf den Uterus.

Von

Dr. **Henry Wendling,** Bern.

Mit 20 Kurven.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Medikamenten auf den überlebenden Uterus sind schon von einer Anzahl von Autoren angestellt worden. Die Wirkung, welche die verschiedensten Organextrakte und Wehenmittel auf den Uterus ausüben, ist uns nicht mehr unbekannt.

Untersuchungen an überlebenden Organen wurden zuerst von Magnus am Dünndarm angestellt. Carrel ist es gelungen, eine große Zahl innerer Organe nach ihrer Exstirpation überlebend zu erhalten. Experimente am überlebenden Uterus mit den verschiedensten Medikamenten sind besonders von Kehrer ausgeführt worden. Nach den Untersuchungen von Kehrer soll das Hydrastin einen anregenden Einfluß auf die Uterusbewegungen bei kleinen und mittleren Dosen ausüben. Die Wirkung ist nicht so stark, wie sie bei Nebennieren- und Ergotinpräparaten, Pilocarpin und Physostygmin nachgewiesen werden konnte. Die Wirkung des Extr. Hydrastis canadensis (Merck) soll eine bedeutend inkonstantere und geringere sein. Stärker soll das Hydrastinin den Uterus zu Kontraktionen anregen. Mit Dosen von 0,5—5,0 ctg auf 200 ccm Ringersche Lösung konnte er Kontraktionen von tetanischem Charakter beobachten.

Guggisberg hat die verschiedensten Extrakte von Organen mit innerer Sekretion in ihrer Wirkung auf die Tätigkeit des Uterus untersucht.

Rübsamen und Kliegermann konnten in ihren Versuchen die Resultate Kehrers teilweise bestätigen. Auch sie fanden, daß das Hydrastinin eine stark erregende Wirkung auf den überlebenden Uterus ausübt, währenddem die Wirkung des Hydrastins eine sehr inkonstante, meist hemmende war.

In neuerer Zeit ist der Arzneischatz durch eine Anzahl von Medikamenten bereichert worden, die alle den Uterus motorisch beeinflussen sollen. Aus diesem Grunde ist eine Untersuchung, in welcher Weise diese neueren Medikamente auf den Uterus wirken, sicher gerechtfertigt.

Auf Anregung von meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Guggisberg, habe ich die synthetisch dargestellten Hydrastispräparate in ihrer Wirkung auf den überlebenden Uterus geprüft. Um einen Vergleich über die Wirksamkeit der synthetisch dargestellten Präparate zu erhalten, habe ich darüber noch einige Versuche mit den nicht synthetischen Hydrastispräparaten angestellt.

Hydrastis canadensis ist eine nordamerikanische Ranunculacee, deren Rhyzom in Amerika seit langer Zeit arzneilich gebraucht wird. Das aus dem Rhyzom hergestellte Fluidextrakt ist in Deutschland durch Schatz 1883 als Arzneimittel empfohlen worden und seitdem allgemein als Hämostaticum gebräuchlich. Im Rhyzom der genannten Pflanze kommen mehrere Alkaloide vor: Hydrastin, Berberin und Kanadin. Seitdem Durand das Hydrastin 1851 rein dargestellt hat, sind zahlreiche pharmokologische und klinische Versuche mit diesem Alkaloid angestellt worden. Die Resultate führten zur Verwendung der Substanz als Hämostaticum. Die beiden Nebenalkaloide im Rhyzom der Hydrastis: Berberin und Kanadin, kommen wohl nicht in Betracht. Das Berberin hat nur eine sehr unzuverlässige Wirkung auf den Uterus, während das Kanadin nach den Versuchen von Kuno v. Bunge (Arbeiten aus dem pharmak. Institut Dorpat, Kobert, Bd. XI—XII, 1895, S. 119) als uterines Hämostaticum überhaupt nicht in Betracht kommt. In therapeutischer Beziehung kommt demnach von den Hydrastisalkaloiden nur das Hydrastin in Frage. Hydrastin findet sich in der Hydrastiswurzel zu 1,5—2,5 %. Es bildet weißglänzende, vierseitige, bei 132° schmelzende rhombische Kristalle von bitterem Geschmack, welche in Wasser so gut wie unlöslich, in Alkohol, Aether und Chloroform leichter löslich sind.

Freund und Will zeigten 1885, daß das Hydrastin durch gelinde Oxydation in zwei Komponenten zerlegt wird: in eine unwirksame Substanz, die Opiansäure, den Halbaldehyd der Hemipinsäure und in eine sehr wirksame Base, das Hydrastinin.

In neuerer Zeit wird das Hydrastinin synthetisch dargestellt. Als Ausgangspunkt für die fabrikmäßige Darstellung dient gegenwärtig das Piperonal. Das Piperonal oder Heliotropin ist ein organischer Körper aus der aromatischen Reihe. Schon Fritsch hat vor einigen Jahren die Möglichkeit einer Synthese des Hydrastins, vom Piperonal ausgehend, außer Zweifel gestellt. Durch das Verdienst von Decker in Hannover ist es gelungen, das Piperonal durch verschiedene Umwandlungen in die Hydrastininbase überzuführen. Dieselbe kommt jedoch nur in Form des salzsauren Salzes, des Hydrastininum hydrochlor. syntheticum in den Handel.

Das Hydrastininum hydrochlor. syntheticum wird in neuester Zeit von zwei verschiedenen Firmen (der Firma F. Hofmann, La Roche u. Cie. in Basel und der Firma Bayer u. Cie. in Leverkusen) dargestellt. Beiden Firmen bin ich für die liebenswürdige Ueberlassung von Versuchsmengen zu Dank verpflichtet. Das synthetische Hydrastispräparat hat gegenüber dem Originalpräparat große Vorteile. Vor allem aus ist es für die Patienten viel angenehmer zu nehmen. Der bittere, üble Geschmack fehlt fast vollständig. Auch der Preis ist bedeutend niedriger. Eine Prüfung seiner Wirksamkeit war deshalb angezeigt.

Die Untersuchungen wurden an Meerschweinchen-, Kaninchen- und Katzenuteri ausgeführt. Daneben haben wir menschliche Tuben und Stücke aus der Corpusmuskulatur verwendet. Sie wurde jeweilen bei Laparotomien gewonnen und sofort frisch in Ringerscher Lösung zu Versuchszwecken verwendet. Die Testobjekte stammten aus verschiedenen Perioden. Wir haben Uteri in virginellem, nichtgravidem und gravidem Zustand untersucht.

Die Methode, die wir anwendeten, war die von Kehrer angegebene; auch in den Untersuchungen von Guggisberg finden wir die gleiche Technik. Auf ihre genauere Technik brauche ich deshalb hier nicht einzugehen; im übrigen verweise ich auf die betreffenden Arbeiten.

Nach Kehrer läßt sich die motorische Tätigkeit am überlebenden Uterus in folgende vier Klassen einteilen.

1. Verstärkung der automatischen Bewegungen.

2. Vorübergehende Tonussteigerung bei weiterhin gleichbleibendem Rhythmus der Einzelkontraktionen.

3. Staffelförmiges Ansteigen des Tonus.

4. Tetanus uteri.

Da die Wirkung der einzelnen Präparate auf die verschiedenen Tieruteri annähernd eine gleiche war, so werde ich die Ergebnisse, die ich bei den Meerschweinchen-, Kaninchen- und Katzenuteri erhalten habe, zusammenfassen und nur die Versuche am menschlichen Uterus getrennt anführen.

Im ganzen habe ich 199 Versuche am überlebenden Uterus ausgeführt und zwar mit:

I. Hydrastininum hydrochlor. synth. (Bayer) . . 105
II. Hydrastininum hydrochlor. synth. (Roche) . . 52
III. Hydrastininum hydrochlor. non synth. (Merck) 30
IV. Extractum Hydrast. canad. fluid. 12

Ad I. Die Resultate mit dem **Hydrastininum hydrochlor. synth. (Bayer)** waren:

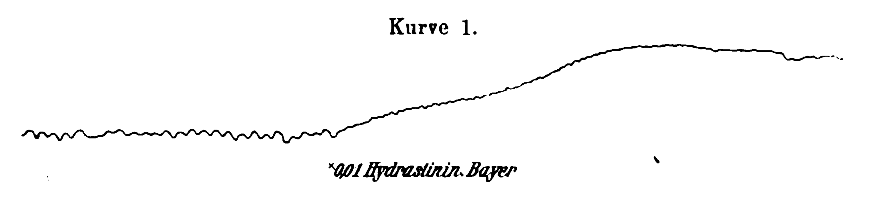
a) Tierversuche (86 Versuche), davon waren:
Versuche am graviden Uterus, 22mal:
1mal keine Wirkung,
15mal Steigerung des Tonus,
4mal tetanischer Charakter mit Einzelzuckungen,
2mal Tetanus.
Versuche am nichtgraviden Uterus, 64mal:
9mal keine Wirkung,
39mal Tonussteigerung,
7mal tetanischer Charakter mit Einzelzuckungen,
5mal Tetanus,
4mal Erschlaffung.

b) Menschlicher Uterus, nichtgravid (19 Versuche):
2mal ohne Wirkung,
10mal Tonussteigerung,
1mal tetanischer Charakter,
5mal Tetanus,
1mal Erschlaffung.

Kurve 1. Nichtgravider Katzenuterus: Regelmäßige Einzelzuckungen. Bei × wird 0,01 Hydrastininum hydrochlor. synth. (Bayer) auf 150 ccm Ringersche Lösung zugesetzt. Sofort staffelförmiges

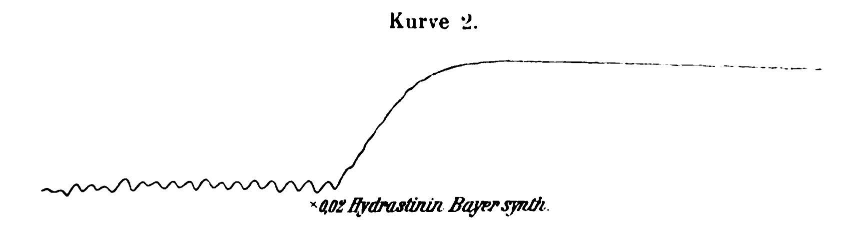
Ansteigen des Tonus unter etwas rascher eintretenden Einzelzuckungen; zum Schluß leicht tetanischer Charakter.

Kurve 1.



Kurve 2: Nichtgravider Katzenuterus: Regelmäßige automatische Einzelzuckungen. Bei × 0,02 Hydrastininum hydrochlor.

Kurve 2.



synth. (Bayer): sogleich Ansteigen des Tonus mit Uebergang in Tetanus.

Kurve 3 (S. 194). Gravider Kaninchenuterus (Beginn der Gravidität): Unregelmäßige Einzelzuckungen. Bei × 0,01 Hydrastininum hydrochlor. synth. (Bayer): sofort Steigen des Tonus mit vermehrten Einzelzuckungen. Die Kontraktionen werden allmählich seltener.' Bei ×× 0,02 Hydrastinin. (Bayer): sofort Ansteigen des Tonus.

Kurve 4 (S. 195). Nichtgravider Meerschweinchenuterus: Der Uterus arbeitet absolut nicht. Auf Injektion von 0,054 (×) ccm Hydrastininum hydrochlor. synth. (Bayer) zieht sich der Uterus sofort zusammen und zeigt einen deutlichen Tetanus. Später sind vereinzelte Zuckungen zu beobachten.

Kurve 5 (S. 195). Nichtgravider Katzenuterus: Aus dieser Kurve ist deutlich ersichtlich, wie der Katzenuterus außerordentlich rasch reagiert, auch bei minimalen Dosen. Bei × wird 0,0002 Hydrastinin

(Bayer) zugesetzt, und sofort steigt der Tonus in die Höhe; die Zuckungen werden rascher, und dies trotz der minimalen Dosis. Bei ×× tetanische Zuckungen. Allmählicher Uebergang in größere Einzelzuckungen und Erschlaffung des Uterus.

Kurve 6 (S. 195). Menschliche Tube (nichtgravid): Der Uterus schreibt in kleinen Einzelzuckungen. Bei × 0,02 Hydrastininum synth. (Bayer): sofort Ansteigen des Tonus; die Einzelzuckungen behalten denselben Charakter. Der Tonus sinkt jedoch allmählich zur Norm zurück. Bei Auswechseln der Flüssigkeit: Der Uterus schreibt wieder annähernd normal. Bei ×× 0,01 Hydrastininum (Bayer) und neuerdings Tonussteigerung.

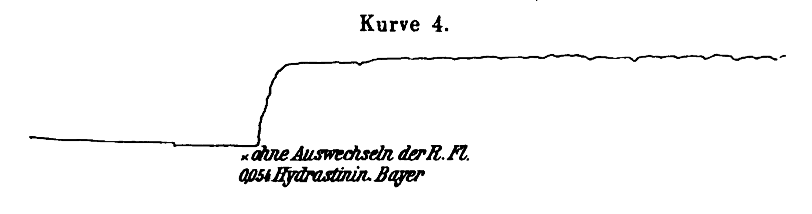
Auf Grund dieser Untersuchungen ist mit Eindeutigkeit sichergestellt, daß das synthetische Hydrastispräparat (Bayer) die motorische Funktion des Uterus anregt. Von den 105 Versuchen an den verschiedensten Tieren- und Menschenuteri war in 88 Fällen eine deutliche Wirkung erkennbar. In 5 Fällen wurde eine Erschlaffung beobachtet; die übrigen Fälle zeigten keine wesentliche Reaktion. In den Fällen, wo keine Wirkung beobachtet werden konnte, muß der negative Erfolg in den Verschiedenheiten des Testobjektes gelegen haben. Wie schon die Untersuchungen anderer Autoren (Kehrer, Guggisberg) ergeben haben, wird man bei dieser Versuchsanordnung immer eine namhafte Anzahl von Mißerfolgen erleben, die teilweise als technische Fehler, zum Teil thermische oder mechanische Einflüsse angesehen werden können. Andererseits kann die verminderte Erregbarkeit der Uterusmuskulatur in dem verschiedenen physiologischen Verhalten derselben liegen. Es ist deshalb notwendig, eine große Anzahl von Versuchen anzustellen, um sich ein klares Bild der Wirksamkeit eines Stoffes machen zu können. In den 88 Fällen, wo eine deutliche erregende Wirkung beobachtet werden konnte, bestand dieselbe:

64mal in einer sichtbaren Steigerung des Tonus,

Kurve 3.

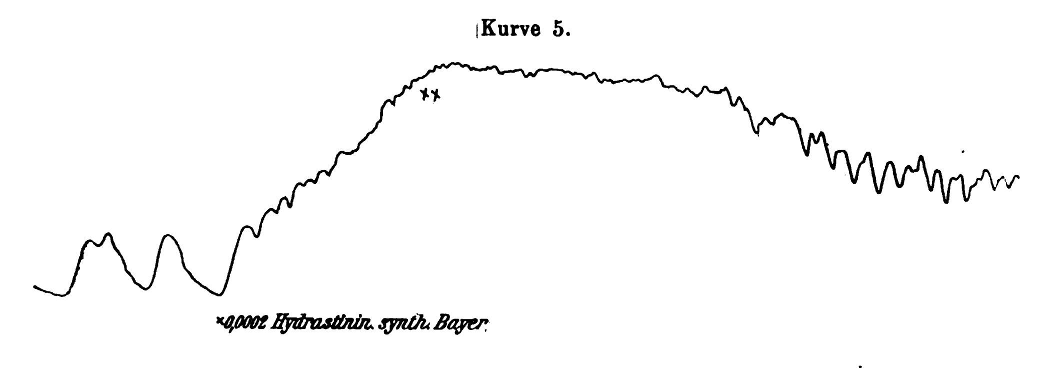
12mal konnte ein tetanischer Charakter mit deutlichen Einzelzuckungen beobachtet werden,
12mal bestand ein ausgesprochener Tetanus.

Kurve 4.



Wir konnten also in 83,8 % der Fälle eine deutliche erregende Wirkung beobachten. Ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung auf den tierischen oder menschlichen Uterus konnte nicht beobachtet

Kurve 5.



werden. Die graviden Uteri zeigten hingegen, im Vergleich zu den nichtgraviden, eine erheblich größere Erregbarkeit, d. h. die Wirkung trat kräftiger und früher auf als beim nichtgraviden. In den

Kurve 6.



5 Fällen, wo eine Erschlaffung beobachtet werden konnte, wurden ausschließlich hohe Dosen angewendet.

Was nun die verschiedenen Dosen anbetrifft, welche verwendet wurden, so schwankten dieselben von 0,0002—0,12 ccm reines Hydrastinin (Bayer) auf 150 ccm R.Fl. Das Präparat kommt in

einer 2%igen Lösung in den Handel. Bei unseren Kurven haben wir die Dosen in absoluten Werten ausgedrückt, d. h. wir haben die wirkliche Menge Hydrastininum synth. angegeben.

Schon mit Dosen von 0,0002 ccm Hydrastinin (Bayer) auf 150 ccm R.Fl. konnte eine deutliche Erregung beobachtet werden. Die stärkste Wirkung war bei Dosen von 0,01—0,02 ccm auf 150 ccm R.Fl. zu erkennen. Dosen über 0,1 ccm auf 150 ccm R.Fl. führten fast ausnahmslos zur Erschlaffung. Die Dosis optima liegt also zwischen 0,01 und 0,02 ccm auf 150 ccm R.Fl.; in dieser Konzentration konnten wir die deutlichsten Tonussteigerungen erkennen. Kleine Dosen erregen, große hemmen die Tätigkeit des Uterus.

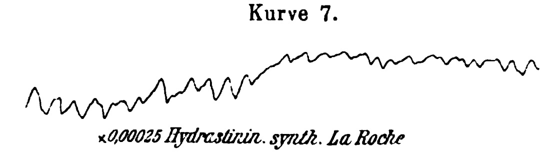
Ad II. Die Resultate mit dem **Hydrastininum hydrochlor. synth. (Roche)** waren:

a) Tierversuche (38 Versuche), davon waren Versuche:
   am graviden Uterus, 12mal:
      7mal Tonussteigerung,
      1mal tetanischer Charakter,
      1mal Tetanus,
      3mal Erschlaffung.
   Am nichtgraviden Uterus, 21mal:
      12mal Tonussteigerung,
      4mal tetanischer Charakter,
      4mal Tetanus,
      1mal Erschlaffung.
   Am virginellen Uterus, 5mal:
      1mal keine Wirkung,
      1mal Tonussteigerung,
      2mal tetanischer Charakter,
      1mal Tetanus.
b) Menschlicher Uterus, nichtgravid (14mal):
      2mal ohne Wirkung,
      7mal mit Tonussteigerung,
      3mal Tetanus,
      2mal Erschlaffung.

Kurve 7. Nichtgravider Katzenuterus: Gleichmäßige automatische Einzelzuckungen. Bei × wird 0,00025 ccm Hydrastinin (Roche) auf 150 ccm R.Fl. zugefügt. Staffelförmiges Ansteigen des Tonus mit vermehrten kleinen Einzelzuckungen. Die Einzelzuckungen

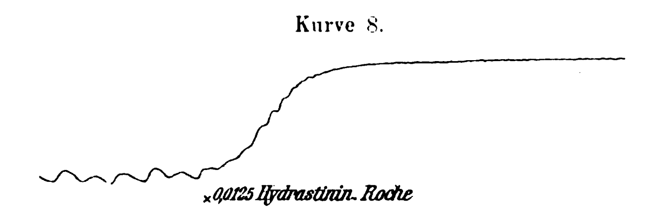
werden später wieder stärker, aber in der Höhe des verstärkten Tonus bleibend.

Kurve 7.



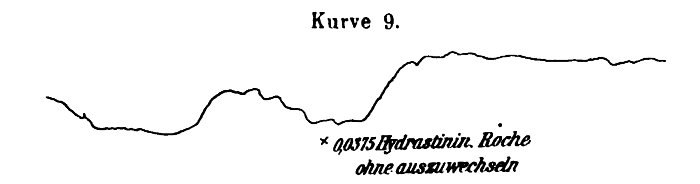
Kurve 8. Nichtgravider Katzenuterus: Auf gleichmäßige kleine Einzelzuckungen erfolgt nach Injektion von 0,0125 Hydrastinin (Roche) sogleich ein kräftiger reiner Tetanus.

Kurve 8.



Kurve 9. Nichtgravider Kaninchenuterus: Kräftige automatische Einzelzuckungen. Bei × wird 0,0375 ccm Hydrastinin (Roche) auf 150 ccm R.Fl. zugesetzt, wobei nach kurzer Latenz die Uterusmuskulatur sich stark zusammenzieht. Tetanischer Charakter der Kurve mit vereinzelten sekundären Zuckungen.

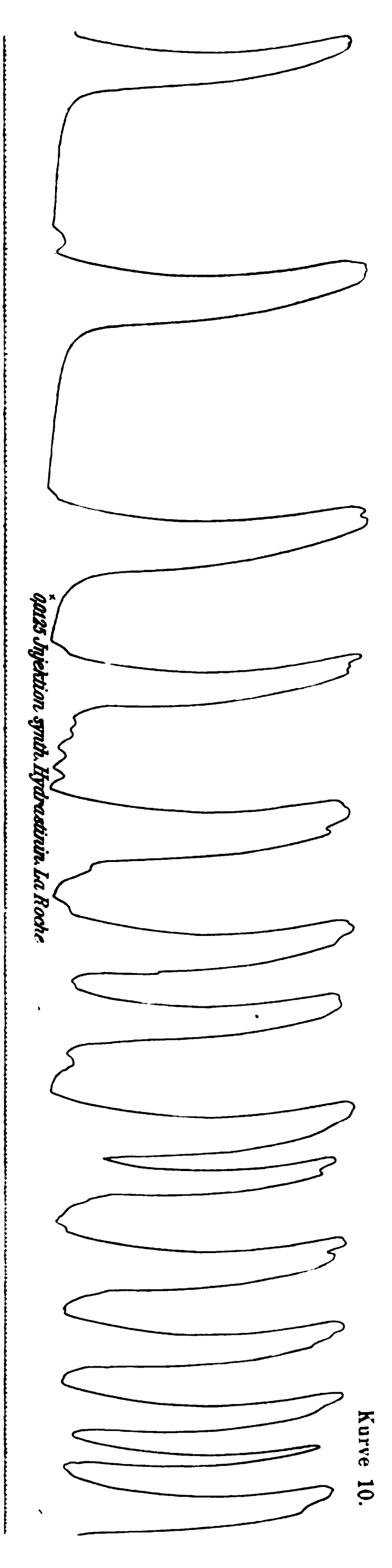
Kurve 9.



Kurve 10 (S. 198). Nichtgravider Meerschweinchenuterus: Der Uterus arbeitet in kräftigen regelmäßigen Einzelzuckungen. Bei × Injektion von 0,0125 Hydrastinin (Roche): gleich starke, aber vermehrte Einzelzuckungen ohne Tonussteigerung.

Kurve 11 (S. 199). Gravider Kaninchenuterus: Der Uterus macht gleichmäßige starke Einzelzuckungen; auf × 0,025 Hydrastinin (Roche) sofort Steigen des Tonus mit vermehrten Einzelzuckungen.

Kurve 12 (S. 199). Gleichmäßig und kräftig schreibender gravider Meerschweinchenuterus. Bei × 0,125 Hydrastinin (Roche):



Kurve 10.

sogleich Tonussteigerung mit bis zu Ende des Versuches andauerndem reinem Tetanus.

Kurve 13 (S. 199). Menschliche Tube: Ungleichmäßige fortlaufende Einzelzuckungen. Bei × 0,0025 Hydrastinin (Roche): sofort starkes Ansteigen des Tonus mit kleinen vermehrten Zuckungen in Tonushöhe. Dieselben werden in der Folge stärker.

Kurve 14 (S. 199). Corpusmuskulatur: Bei × 0,0075 Hydrastinin (Roche): allmähliches Ansteigen des Tonus. Tetanischer Charakter.

Nach diesen Untersuchungsergebnissen besitzt also auch das Hydrastininum hydrochlor. synth. (Roche) fördernden Einfluß auf die motorische Tätigkeit des Uterus. Von den 52 an Tier- und menschlichem Uterus angestellten Versuchen war in 43 Fällen eine deutliche Wirkung zu konstatieren. In 6 Fällen trat eine Erschlaffung ein, 3mal konnte keine wesentliche Wirkung erkannt werden. Bei den 43 Fällen, wo eine Wirkung beobachtet werden konnte, bestand dieselbe:

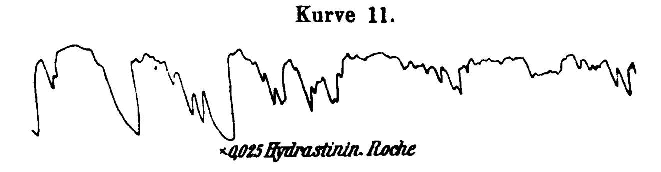
27mal in einer deutlichen Tonussteigerung,
7mal in einem tetanischen Charakter mit Einzelzuckungen,
9mal in einem reinen Tetanus.

In den 6 Fällen, wo eine Er-

schlaffung beobachtet wurde, trat dieselbe erst nach Zusatz hoher Dosen auf.

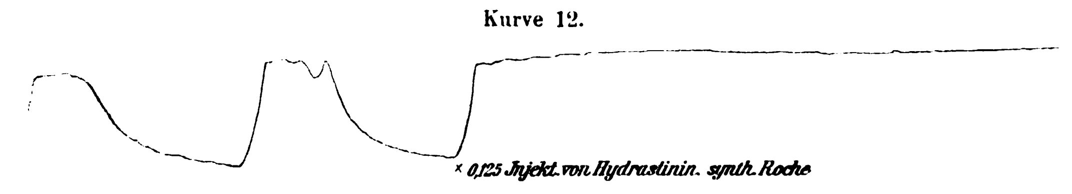
Währenddem wir mit dem Hydrastinin (Bayer) in 83,8 % der Fälle eine Wirkung in der motorischen Erregbarkeit des Uterus er-

Kurve 11.



kennen konnten, bestand dieselbe mit dem Hydrastinin (Roche) in 82,7 % der Fälle. Ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung dieser beiden Präparate ist also nicht zu konstatieren.

Kurve 12.



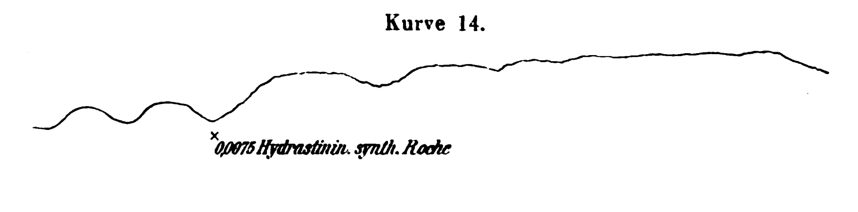
Die Reaktionsfähigkeit der Uterusmuskulatur auf Hydrastininum synth. (Roche) bewegte sich ebenfalls in ziemlich weiten Grenzen.

Kurve 13.



Die noch wirksamen Dosen schwankten zwischen 0,00025—0,125 ccm reines Hydrastinin (Roche) auf 150 ccm R.Fl.

Kurve 14.



Das Hydrastininum synth. (Roche) kommt in einer 2,5%igen Lösung in den Handel. In unseren Kurven haben wir ebenfalls die auf 150 ccm R.Fl. zugefügten Dosen in absoluten Werten ausgedrückt.

Bei Zusatz von 0,00025 ccm Hydrastininum (Roche) auf 150 ccm R.Fl. trat in allen Fällen eine geringgradige Erregung auf. Bei dem Präparat (Roche) scheint die Dosis optima zwischen 0,0125 und 0,025 ccm auf 150 ccm R.Fl. zu liegen. In dieser Konzentration konnten wir die kräftigsten und deutlichsten Ausschläge erkennen. Dosen über 0,025 ccm auf 150 ccm R.Fl. führten zu einem Tetanus. Bei Anwendung von noch höheren Dosen, von Mengen bis 0,125 ccm auf 150 ccm R.Fl. trat fast ausnahmslos eine Erschlaffung auf. Als Dosis optima kommen also sowohl beim Bayerschen wie beim Rocheschen Präparat dieselben Mengen in Betracht. Die Wirksamkeit beider Präparate ist in der gleichen Konzentration annähernd dieselbe.

Ad III. Versuche mit dem nichtsynthetischen Hydrastininum hydrochlor. (Merck).

a) Tierversuche (27 Versuche), davon waren Versuche:

am graviden Uterus, 3mal:

1mal keine Wirkung,
2mal tetanischer Charakter.

Am nichtgraviden Uterus, 24mal:

3mal keine Wirkung,
17mal Tonussteigerung,
3mal tetanischer Charakter,
1mal Erschlaffung.

b) Menschlicher Uterus, nichtgravid (3 Versuche):

1mal keine Wirkung,
2mal tetanischer Charakter.

Kurve 15. Nichtgravider Katzenuterus. Die automatischen Kontraktionen sind gleichmäßig. Bei × Injektion von 0,0002 Hydrastinin (Merck): sofort deutliche Tonussteigerung mit vermehrten feinen Einzelzuckungen in Tonushöhe.

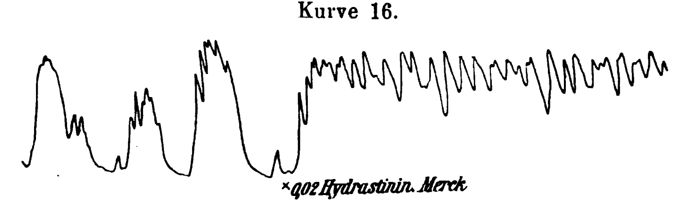
Kurve 15.



Kurve 16. Gravider Kaninchenuterus mit ziemlich ungleichmäßigen automatischen Einzelzuckungen. Bei × Injektionen

von 0,02 Hydrastinin (Merck): sofort deutliche Tonussteigerung mit vermehrten Einzelzuckungen in Tonushöhe. Die letzteren werden später immer stärker.

Kurve 16.



Aus dieser Versuchsreihe ergibt sich, daß auch das Hydrastinin non syntheticum (Merck) eine erregende Wirkung auf die Uterusmuskulatur ausübt. Während wir sowohl bei dem Hydrastininum synth. (Bayer) als bei dem Hydrastininum synth. (Roche) in einer großen Anzahl von Fällen einen Tetanus beobachten konnten, haben wir einen solchen bei dem Merckschen Präparat und bei den gleichen Dosen nicht ein einziges Mal konstatieren können. Immerhin konnte regelmäßig verschieden starke Tonussteigerung mit oder ohne vermehrte Einzelzuckungen, mitunter tetanusähnlicher Charakter der letzteren nachgewiesen werden.

Von den 30 Versuchen mit dem Hydrastininum non synth. (Merck) haben wir 24mal eine deutliche erregende Wirkung gehabt. In 5 Fällen war keine Wirkung zu erkennen; 1mal trat Erschlaffung auf.

In den 24 Fällen oder in den 80 % der Fälle, wo eine Wirkung beobachtet wurde, bestand dieselbe:

17mal in sichtbarer Tonussteigerung,
4mal in tetanusähnlichem Zustand des Tonus,
3mal in reinem Tetanus.

Hydrastinin (Merck) reagierte sowohl auf tierischem wie auf menschlichem Uterus gleich stark.

Aus dem Hydrastininum non synth. (Merck), welches mir in Pulverform zugestellt wurde, machte ich eine 2%ige Lösung, so daß die nämlichen reinen Hydrastininwerte gelten, wie für das Bayersche Präparat. Die Dosis, welche eine deutliche Erregung bewirkte, schwankt wie bei den anderen Präparaten zwischen 0,0002—0,12 ccm auf 150 ccm R.Fl.

Eine minimale Dosis von 0,0002 ccm vermag den Tonus deutlich zu steigern, anderseits aber haben wir auf hohe Dosen von

0,12 ccm nicht eine dementsprechende Wirkung in Form eines Tetanus beobachten können.

Ad IV. Die Erfolge mit dem **Extractum Hydrastis canad. fluid.** waren folgende:

a) Tierversuche (12 Versuche):

am graviden Uterus, 5mal:

3mal leichte Tonussteigerungen mit vermehrten Einzelzuckungen,

2mal Erschlaffung.

Am nichtgraviden Uterus, 7mal:

3mal leichte Tonussteigerung,

4mal Erschlaffung.

Alle 12 Versuche wurden an graviden und nichtgraviden Meerschweinchen ausgeführt.

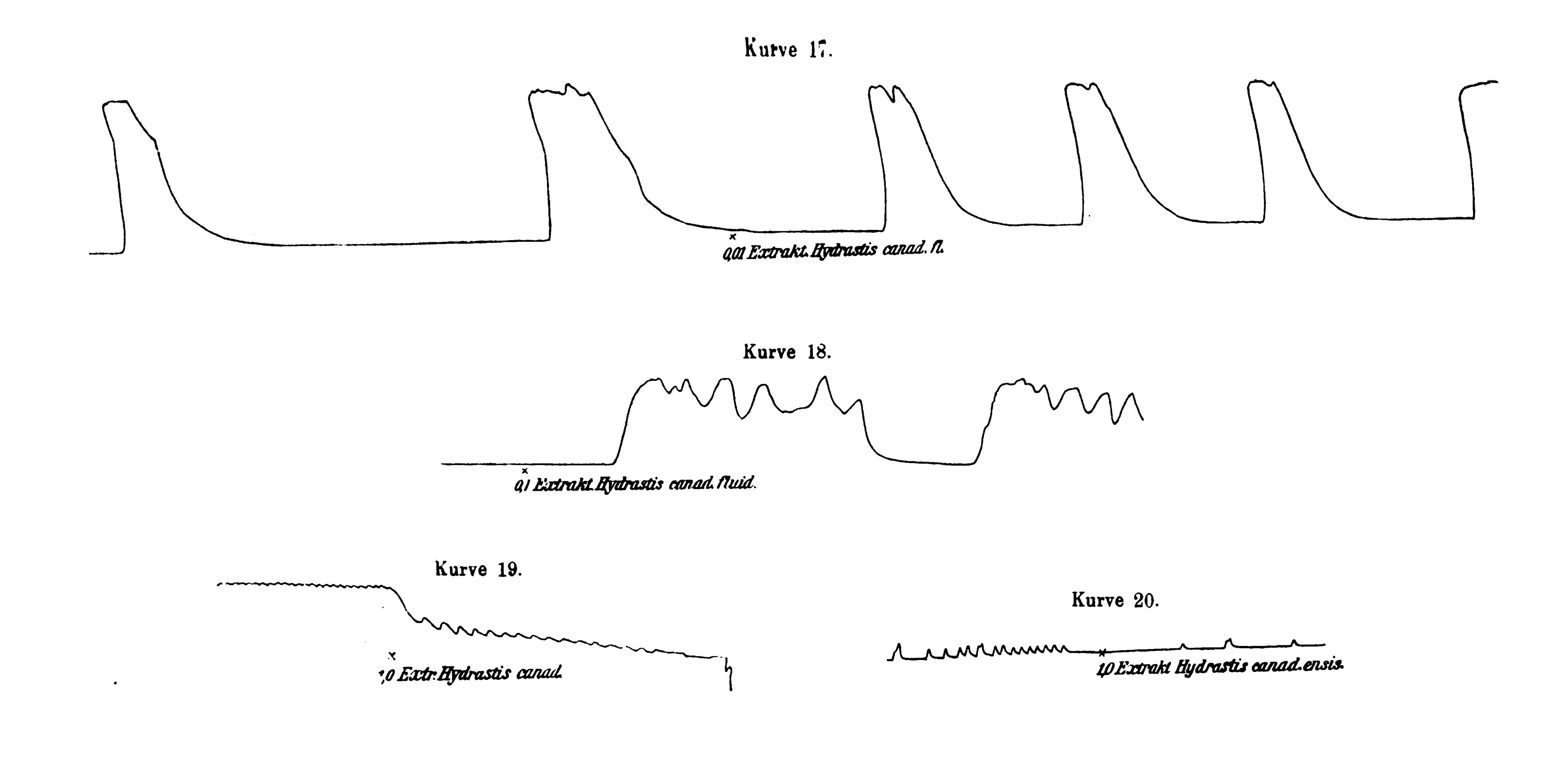
Kurve 17 (S. 203). Gravider Meerschweinchenuterus: Macht regelmäßige starke Einzelzuckungen mit langen Ruhepausen. Bei × Injektion von 0,01 Extractum Hydrastis: Die Einzelzuckungen werden frequenter, ohne ihren Tonus zu steigern.

Kurve 18 (S. 203). Gravider Meerschweinchenuterus: Absolut untätig. Bei × wird 0,1 Extractum Hydrastis injiziert. Nach kürzerer Latenzdauer Tonussteigerung mit vermehrten Einzelzuckungen.

Kurve 19 (S. 203). Nichtgravider Meerschweinchenuterus: Der Uterus ist in tonischem Reizzustand und macht kleine gleichmäßige sekundäre Zuckungen. Bei × wird 1,0 Extractum Hydrastis zugefügt. Sofort tritt Erschlaffung ein.

Kurve 20 (S. 203). Nichtgravider Meerschweinchenuterus: Macht gleichmäßige kleine Einzelzuckungen ohne Ruhepausen. Bei × 1,0 Extractum Hydrastis und sogleich werden die Einzelzuckungen seltener.

Wie aus unseren Kurven deutlich ersichtlich, ist die Wirkung des Extractum Hydrastis canadensis fluidum auf den überlebenden Uterus eine bedeutend geringere gegenüber derjenigen mit den synthetischen Präparaten. Während kleine und mittlere Dosen nur eine leicht erregende Wirkung auszulösen vermochten, trat bei Anwendung von Dosen über 1,0 ccm in allen Fällen eine ausgesprochen hemmende, erschlaffende Wirkung ein. Diese Hemmung oder Erschlaffung war in 50 % aller Fälle zu erkennen. Unsere Ergebnisse mit dem Extractum Hydrastis canad. stimmen also vollkommen mit denjenigen anderer Autoren überein.



Kurve 17.

Kurve 18.

Kurve 19.

Kurve 20.

Wir können aus unseren Untersuchungen folgende Schlußresultate zusammenstellen:

Sowohl das Hydrastininum synth. (Bayer) als auch dasjenige von Hoffmann, La Roche u. Cie hat eine stark erregende Wirkung auf die motorische Tätigkeit des Uterus. Ein deutlicher Unterschied in der Wirksamkeit ist nicht zu erkennen. Bei dem nichtsynthetischen Hydrastispräparat (Merck) konnte ebenfalls eine erregende Wirkung auf die Uterusmuskulatur nachgewiesen werden; immerhin war die Wirkung nie eine so starke wie bei den synthetischen Präparaten. Bei Anwendung von höheren Dosen trat in den meisten Fällen bei beiden synthetischen Präparaten eine Erschlaffung auf.

Mit dem Extractum Hydrastis canad. fluid. war auf kleine Dosen eine geringgradige Erregung des Uterus zu konstatieren; größere Dosen führten ausnahmlos zur Erschlaffung.

Auf Grund unserer Untersuchungen ist also die Anwendung der synthetischen wie der nichtsynthetischen Hydrastispräparate in allen Fällen von bestehender Schwangerschaft zu verbieten. Auch in den Fällen von drohendem Abort sind diese Präparate niemals anzuwenden.

Hingegen werden uns in denjenigen Fällen, wo wir Kontraktionen des Uterus anzuregen wünschen, die synthetischen Hydrastispräparate gute Dienste leisten.

Neben den in der Arbeit zitierten Autoren dienten mir zur weiteren Orientierung folgende Quellen:

Schatz, Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 19.

Slavatinsky, Ueber die pharmakol. Wirkung des Hydrastins. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1886.

Fellner, Med. Jahrbücher der K. K. Gesellschaft für Aerzte in Wien 1885.

Torggler, Wiener allgem. med. Zeitung 1886, Nr. 12—15.

Schiropiszeff, Inaug.-Diss. Moskau 1887.

Heinricius, Zentralbl. f. Gyn.

Serdzeff, Inaug.-Diss. Moskau 1890.

Rousse, Arch. intern. de pharmacodyn. 1898, vol. IV.

Falk, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 10.

Kurdinowsky, Engelmanns Arch. f. Physiol. 1904. Supplementband.

Kehrer, Arch. f. Geb. u. Gyn. 1881.

Rübsamen und Kliegermann, Pharm. Untersuchungen an der überlebenden Uterus- und Tubenmuskulatur. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72.

Guggisberg, Ueber die Wirkung der inneren Sekrete auf die motorische Tätigkeit des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913.

VIII.

Ein Angiom in der Placenta.

Von

Prof. Dr. **Hugo Ribbert** in Bonn.

Mit 2 Textabbildungen.

Ueber die Bedeutung der oft umfangreichen, im Bereich der Placenta sitzenden, gewöhnlich kugeligen Knoten, die als Chorioangiome bezeichnet werden, gehen die Meinungen auseinander. Die einen halten sie für echte Geschwülste, die anderen, wie Gräfenberg[1]), für Produkte eines von Kreislaufstörungen abhängigen Degenerationsprozesses. Jener Name ist freilich strenge genommen nur dann berechtigt, wenn es sich um einen Tumor handelt.

Da ich bisher keine Gelegenheit hatte, ein „Chorioangiom" zu untersuchen, und mir deshalb kein eigenes Urteil bilden konnte, habe ich von der Neubildung in meiner Geschwulstlehre (II. Aufl.) nicht gesprochen. Nun verdanke ich neuerdings der Freundlichkeit des Herrn Privatdozenten Dr. Cramer ein derartiges Angiom, über das ich um so lieber berichten möchte, als es sich in meine Anschauungen von dem Wesen der Geschwülste vortrefflich einfügt. An ihm kann man sehr leicht zeigen, daß es sich wirklich um einen Tumor handelt. Und für die Genese liefert er sehr gute Anhaltspunkte.

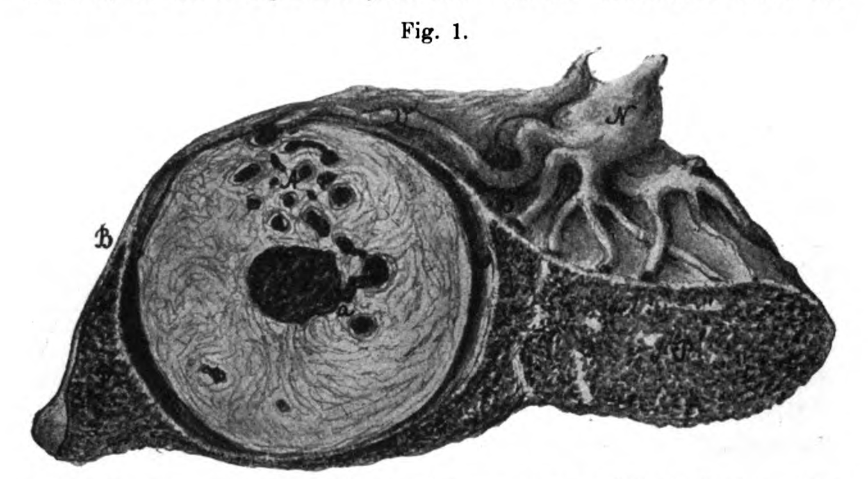
Nun sind freilich im Gegensatz zu Gräfenberg Kummer und H. Hauser mit guten Gründen, die sich mit den meinigen in der Hauptsache decken, für den Geschwulstcharakter der von ihnen beschriebenen Neubildungen eingetreten, so daß die Beschrei-

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63 mit Literatur. Nachher noch die Mitteilungen von Lange, Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 1372; Eiche, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29; Herweg, Arch. f. Gyn. Bd. 89; Kummer, Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 16; H. Hauser, ib. Bd. 16.

bung eines neuen Falles fast überflüssig erscheinen könnte. Aber sie ist trotzdem berechtigt, weil meine Beobachtung den bisherigen Erfahrungen einige neue Züge hinzufügt.

Die Neubildung, die in der Fig. 1 um etwa die Hälfte verkleinert auf dem Durchschnitt wiedergegeben ist, hat die Gestalt einer Kugel mit einem Durchmesser von etwas über 9 cm. Sie liegt neben der Insertion der Nabelschnur (N), wölbt sich zur Hälfte über das Niveau der übrigen Placenta hervor und ist nur noch von einer dünnen, in der Hauptsache jedenfalls aus der Membrana chorii be-

Fig. 1.



stehenden, von mehreren Venen durchzogenen Hülle bedeckt. Eine dieser Venen (V) verläuft von der Nabelschnur bis auf die Höhe der Geschwulst, um sich dort, soweit man es von oben sehen kann, in sie einzusenken.

Auf dem senkrecht zur Oberfläche geführten, neben der Vene verlaufenden Durchschnitt (Fig. 1) sieht man, daß die Geschwulst zur unteren Hälfte in das Placentargewebe (PP) eingelassen ist. Sie läßt sich aber von der sie überziehenden Membran wie von der übrigen sie umgebenden Placenta ohne Mühe ablösen. Schon der mit dem Messer ausgeführte Druck trennt dadurch, daß er die beiderseitigen Flächen gegeneinander verschiebt, die zwischen ihnen bestehenden lockeren Verbindungen teilweise und ein weiteres Ausschälen ist dementsprechend sehr leicht möglich. Bei dem Aufheben der Placenta an der Nabelschnur lockert der halbierte Knoten schon durch seine Schwere die Zusammenhänge und fällt fast von selbst heraus. Er hat nach seiner Ablösung eine ziemlich glatte Ober-

fläche und ebenso erscheint die Innenfläche seiner Hülle nur leicht uneben, so etwa, als wäre sie mit einer zarten Lage weichen Bindegewebes bedeckt. Die Fig. 1 gibt die eine Hälfte des Tumors so wieder, daß man zwischen ihm und seiner Kapsel einen durch die Lostrennung entstandenen Spaltraum (SS) wahrnimmt. Diese lockere Beziehung zur Umgebung spricht ohne weiteres dafür, daß wirklich eine Geschwulst vorliegt, die aus sich heraus, rein expansiv gewachsen ist. Die völlige Selbständigkeit der mit einem eigenen Gefäßsystem versehenen umfangreichen Neubildung läßt eine andere Auffassung gar nicht zu. Als ebenso sicher stellt sich dadurch aber auch heraus, daß eine genetische Beziehung zur Placenta nicht besteht. Es handelt sich also keinesfalls um einen placentaren Tumor.

Der Knoten ist zu fast zwei Dritteln seines unteren und seitlichen Umfanges von dem dunkelblauroten placentaren Gewebe umgeben, das sich durch eine dünne hellgraue Schicht gegen ihn absetzt, oben zu einem Drittel durch die Oberflächenmembran, die sich bei BB in die Membrana chorii fortsetzt und mit jener abgrenzenden Schicht vereinigt. In dem dadurch gebildeten spitzen Winkel ist das placentare Gewebe durch den Druck des Tumors abgeplattet und bildet hier einen zugespitzten Rand. Unterhalb des Tumors ist es von ihm zu einer nur 2—3 mm dicken Schicht zusammengepreßt.

Die Untersuchung der den Tumor oben überziehenden Membran ergibt, daß es sich nicht nur um die Membrana chorii handelt, sondern daß an der Unterfläche noch eine sehr dünne Lage placentarer Substanz haftet, die mangelhaft entwickelt, offenbar unter dem Druck der Neubildung im Wachstum zurückgeblieben ist. Man sieht in ihr nur wenig ausgeprägte Zotten und zwischen ihnen helle kubische Zellen, die denen der Langhansschen Schicht entsprechen. Syncytien finden sich hier nicht. Diese Lage setzt sich unter BB in das vollausgebildete placentare Gewebe bzw. in jene gegen den Tumor sich absetzende Grenzzone fort.

Die Schnittfläche des Tumors zeigt eine braungraurote Farbe und eine feste, etwas elastische Konsistenz. Sie ist wenig gezeichnet. Man sieht nur feine parallele oder ausstrahlende oder wirbelförmige, etwas hellere Züge, die zum Rande hin in verschiedener Richtung oder ihm entlang verlaufen. Einen Schluß auf die histologische Zusammensetzung läßt diese Zeichnung nicht zu.

Von Wichtigkeit ist die auf der Schnittfläche erkennbare Beziehung der Oberflächenvene zum Tumor. Sie senkt sich, wie von außen schon vermutet werden konnte, in die Neubildung ein und verläuft hier in vielfachen Windungen, so daß sie an vielen Stellen getroffen wurde. Es mag freilich auch sein und es ist wahrscheinlich, daß die Querschnitte nicht nur den Schlängelungen des einen Gefäßes, sondern auch Verzweigungen entsprechen. Die Lamina klaffen nicht, sondern sind wie alle übrigen Venen der Placenta mit dunkelrotem geronnenem Blut gefüllt. Sie werden von einer mit bloßem Auge eben wahrnehmbaren hell aussehenden Wand umgeben, die nur an den kleinen Durchschnitten nicht deutlich hervortritt. An sie schließt sich dann zunächst wieder eine etwas heller aussehende, in das Tumorgewebe sich verlierende Zone.

Diese Venenquerschnitte bilden eine größere Gruppe unterhalb der Eintrittstelle des Oberflächengefäßes, zwischen ihr und der Mitte des Tumors, die von einem ca. 2 cm im Durchmesser haltenden weiten venösen, scharf umgrenzten Raum K gebildet wird. Er ist ebenfalls mit geronnenem Blut gefüllt und aus einer umschriebenen Venenerweiterung entstanden, wie daraus hervorgeht, daß in ihn, in der Fig. 1 von rechts her bei a eine Vene einmündet. Auf der übrigen Schnittfläche sind nur vereinzelte kleine Venenquerschnitte sichtbar.

Ein kleiner Arterienast, der ebenfalls in die Neubildung hineingeht, ist neben der Vene vorhanden.

Diese enge Beziehung der Geschwulst zur Vene und Arterie lehrt, daß sie sich in einem umschriebenen Gefäßgebiet um dessen größere Aeste entwickelt hat. Das läßt freilich noch keinen Schluß auf die Struktur zu, aber die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß der Tumor sich wie in den meisten bisher beschriebenen Fällen aus Gefäßen aufbaut, daß es sich also um ein Angiom handelt. Der Bau (Fig. 2 A) ist nicht überall gleich deutlich, aber in dem größten Teil des Gewebes sieht man Durchschnitte kapillarer Gefäße dichtgedrängt oder wenigstens nahe beieinander liegen. Ihre Wand besteht nur aus einer Endothellage. Sie sind meist rundlich, also quer getroffen, aber auch länglich gewunden, unregelmäßig und nicht alle von gleicher Größe. Sie sind gefüllt mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen. Die Zusammensetzung entspricht demnach durchaus der eines kapillaren Angioms. An manchen Stellen ist die Struktur weniger deutlich, etwas verwaschen, das Blut weniger

gut konserviert. Es sieht so aus, als habe eine Zirkulationsstörung bestanden, durch die eine leichte Schädigung des Gewebes zustande kam.

Zwischen den kapillaren Bezirken finden sich weiterhin auch größere Gefäße von dem Charakter kleiner Venen und zwischen diesen und den makroskopisch hervortretenden gibt es zerstreut liegende Uebergänge. Die Umgebung aller weiteren Aeste wird zunächst von einem feinfibrillären, mäßig kernreichen Bindegewebe gebildet, das sich zwischen den angrenzenden Kapillaren verliert. Je größer die Venen werden, um so reichlicher und um so deutlicher faserig ist diese Substanz. Die Fibrillen weichen gern wie bei einem Oedem auseinander. So geht die bindegewebige Hülle in der Umgebung der weiten Gefäße über in die der Oberflächenvene und durch ihre Vermittlung endlich in das Bindegewebe der Nabelschnur.

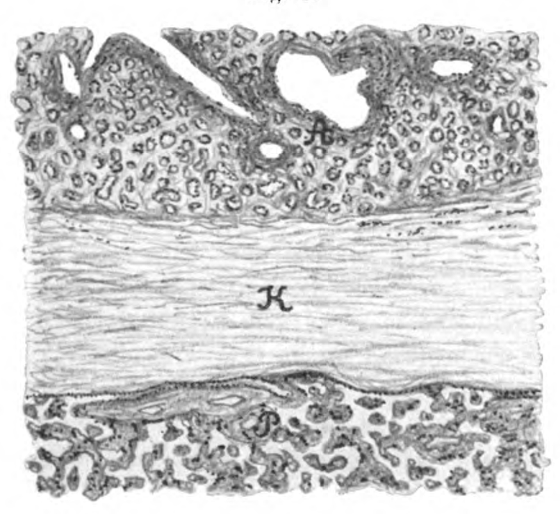
Stellen wir uns nun vor, daß die Bindesubstanz sich nicht nur um die Venen, sondern auch zwischen den Kapillaren entwickelt, so kommen wir mehr und mehr zu dem Begriff des Fibroangioms, wie es z. B. Kummer beschrieben hat.

Aber nun bedarf noch die Beziehung zur Placenta einer genaueren Erörterung. Aus der oben hervorgehobenen leichten Ablösbarkeit geht zwar schon hervor, daß genetische Beziehungen zu ihr nicht bestehen, aber man könnte einwenden, daß daraus auf die histologischen Verhältnisse noch nicht geschlossen werden könne, und so war es notwendig, die beiden Gewebe in ihrem Zusammenhange zu untersuchen. An Schnitten jener Bezirke, in denen Tumor und Placenta noch verbunden waren, ergab sich dabei auch mikroskopisch eine absolut deutliche Grenze. Ich konnte demgemäß die Angaben Gräfenbergs von dem Uebergang der beiderseitigen Gewebe ineinander nicht bestätigen.

Fig. 2 gibt darüber Aufschluß. Man erkennt drei Zonen. Die obere (A) bedeutet die Geschwulst, in der man neben einigen größeren Gefäßen vorwiegend die Strukturen des kapillaren Angioms sieht. Daran schließt sich Zone K, die bei der geringen Vergrößerung gleichmäßig längsgestreift aussieht, in den an den Tumor anstoßenden Teilen besonders deutlich fibrillär gebaut ist und in dieser Form mit dem Bindegewebe des Angioms kontinuierlich zusammenhängt. Diese Verbindung besteht, was in der Figur nicht zu sehen ist, vor allem dort, wo ein weiteres Gefäß mit bindegewebiger Umgebung bis an

den Rand des Tumors herangeht. Man kann daher die Zone K auffassen als ein Produkt der Wucherung des perivaskulären Bindegewebes, das strenge genommen nicht zu dem nur aus Blutgefäßen bestehenden Tumor gehört. An diese fibrilläre Zone stößt nun in völlig scharfer Grenze das placentare Gewebe (P), das demnach gar nicht bis an die Geschwulst heranreicht und schon deshalb zu ihr keine Uebergänge aufweist.

Fig. 2.



Die makroskopisch vorgenommene Ausschälung des Tumors geht im Bereich der fibrillären Zone vor sich, die dabei in sich zerreißt.

Wenn nun Gräfenberg Uebergänge der Placenta zum Tumor beschrieben hat, so glaube ich das so deuten zu sollen, daß die fibrilläre Lage dort fehlte und daß die Geschwulst die zunächst anstoßende Lage der Placenta wie in der oben erwähnten Grenzschicht komprimierte und so verdichtete, daß sie zu dem Angiom zu gehören schien.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß wir in dem runden Knoten eine echte Geschwulst vor uns haben, die sich durchaus selbständig entwickelt hat, von der Placenta unabhängig und gegen sie scharf begrenzt ist.

Auf Grund dieser Befunde verstehen wir die Genese der Neubildung am besten, wenn wir annehmen, daß sie ursprünglich aus

dem Gefäßsystem der Allantois hervorgegangen ist. Ich schließe mich Hauser in dieser Deutung und auch darin an, daß die Tumorbildung deshalb erfolgte, weil ein Aestchen des Gefäßbaumes sich nicht regelrecht mit dem Chorion vereinigte, sich nicht in dessen Zotten einsenkte. Es wurde auf diese Weise nicht organisch eingefügt, kam nicht in den normalen Zusammenhang mit dem Chorionepithel und fand so keine Beschränkung seines Wachstums. Das Angiom in der Placenta liefert demgemäß ein vortreffliches Beispiel für die Entstehung der Tumoren aus Keimen, die aus dem organischen Verbande ausgeschaltet und deshalb selbständig wurden.

IX.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin
vom 22. Mai bis 12. Juni 1914.

Sitzung vom 22. Mai 1914.

Vorsitzender: Herr Bumm, später Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis. Seite

I. Wahl des Vorstandes.

Auf Vorschlag des Vorsitzenden werden durch Zuruf gewählt:
zum ersten Vorsitzenden Herr Franz,
zum zweiten Vorsitzenden Herr Mackenrodt,
zum dritten Vorsitzenden Herr Jolly,
zum ersten Schriftführer Herr P. Straßmann,
zum zweiten Schriftführer Herr Carl Ruge I,
zum Kassenwart Herr Robert Meyer.

II. Wahl von zwei Kassenrevisoren.

Die bisherigen Kassenrevisoren, die Herren Schaeffer und Koblanck, werden auf Vorschlag des Vorsitzenden durch Zuruf wiedergewählt.

III. Demonstrationen.

Herr P. Straßmann: 1. Tubenkarzinom, Exstirpation und Koloninvagination.

Meine Herren! Dieses Präparat stammt von einer 49jährigen Patientin; es ist ein Karzinom in der Tube, wie ich mich vorsichtig ausdrücken möchte — obwohl es höchst wahrscheinlich ist, daß es sich um ein primäres Tubenkarzinom handelt. Die Kranke war mit einer Geschwulst unter heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite erkrankt. Bei der Laparotomie wurde festgestellt, daß der Isthmus der Tube sich zu einer über hühnereigroßen Masse erweiterte, die mit dem Ovarium zusammenhing und sehr schwere Veränderungen im Beckenboden hervorgebracht hatte. Wir haben die Geschwulst — und zwar vor 1/4 Jahr — exstirpiert. Mikroskopisch sieht man an Stelle der Tubenfimbrien und aus ihnen in die Tiefe dringend Karzinomzapfen, die sich durch die ganze Tube hindurch erstrecken. Der Eierstock zeigte bei der Operation einige cystische Erweiterungen, in denen makroskopisch nichts Malignes zu erkennen ist, wenn man auch bei der Seltenheit des Tubenkarzinoms mit der Möglichkeit rechnen kann, daß vielleicht primär der Eierstock Karzinom hatte und die Tube erst sekundär. Während der Operation selbst nun ereignete es sich bei der Auslösung der Geschwulst aus den Schwielen am Beckenboden, daß ein Riß am Kolon unterhalb der Flexur entstand. Eine Vernähung in dieser harten, schwieligen Masse erschien bedenklich; ich habe daher das Colon pelvinum vollständig durchtrennt, den freien S-Stumpf umsäumt, die Mesenterialverbindung abgebunden und vier Katgutzügel daran gelegt. Nach Beendigung der Adnexoperation wurde in den Mastdarm eine Kornzange eingeführt und das Kolon an den Katgutzügeln so heruntergezogen, wie ich es hier bei der Scheidenbildung durch Implantatio recti beschrieben habe. Die Katgutzügel wurden in den Anus eingenäht. Es ist nicht die geringste Störung von seiten des Darms erfolgt. Stuhl erfolgte sehr bald spontan. Es besteht volle Kontinenz. Ich habe die Kranke mitgebracht, damit sie untersucht werden kann. Die Rectumampulle ist also über das Kolon herübergezogen, und ohne daß ein Sekretionsprozeß erfolgt wäre oder in der Umgebung irgendeine Entzündung sich abgespielt hätte, ist das eingenähte Stück Darm hier fest geworden. Auch im Becken ist ein guter Befund. Sogar die Bauchwunde, die ich wegen der Läsion nicht ganz zunähen durfte, ist schon fest zugranuliert. Wir haben sie drainiert,

weil Fäces ausgetreten waren und der Beckenboden auf keine Weise zu peritonisieren war.

Diese Invagination des Kolons ist an und für sich nichts Neues, sie wird schon seit einigen Jahren ausgeübt. Ich möchte nur betonen, daß man bei Läsionen nach Entfernung entzündlicher und maligner Veränderungen sich nicht erst viel mit Nähten quälen, sondern in dieser ganz einfachen Weise vorgehen soll, die kaum so viel Mühe macht wie die Induktion eines Ureters.

2. Urethraldivertikel mit Steinen.

Dann möchte ich noch über ein seltenes Urethraldivertikel berichten, in dem sich merkwürdigerweise sieben kleine Oxalsteine befanden. Die Diagnose ist vorher weder vom Urologen noch vom Gynäkologen gestellt worden.

Es handelte sich um eine Dame in den 50er Jahren. Seit einigen Jahren hatte sie immerzu Urinbeschwerden, im Urin war manchmal etwas Eiweiß, ein paar Leukozyten. Sie war cystoskopiert und urethroskopiert worden, ich habe die Urethroskopie daher nicht mehr wiederholt: wahrscheinlich wäre mir aber dieser Befund auch entgangen. Die Patientin hatte eine ganz geringe Cystocele, nur etwas Erschlaffung, wie man sie bei vielen Frauen, die schon geboren haben, antrifft. Nachdem von anderer Seite am Sphinkter ein paar Polypen fortgebrannt waren, blieben die Beschwerden unverändert. Es wurde der Vorschlag gemacht, die Scheide zu raffen und den Blasenhals etwas zu heben. Ich unternahm das, und mir fiel, nachdem ich den Kolporrhaphielappen abgelöst hatte, links am Harnöhrenwulst eine kleine harte Stelle auf: als ich einschnitt, kamen diese sieben kleinen Oxalsteinchen heraus. Wir konnten mit einer feinen Sonde aus diesem Divertikelchen, das zusammengepreßt so groß wie eine halbe Bohne war, in die Urethra hineinkommen. Ich habe ein kleines Stück exzidiert: es besitzt mehrschichtiges Epithel, das Oberflächenepithel ist etwas abgeflachter und zusammengepreßter, kurz der gewöhnliche Bau der Harnröhre.

Ich glaube, daß ein solcher Fall zu den allergrößten Seltenheiten gehört. Steine in der Urethra stammen bekanntlich meist aus der Blase, gelangen aus dieser in die Harnröhre und bleiben dort stecken. Wahre Divertikel der Harnröhre sind verhältnismäßig selten. Solche Oxalsteine in einem Harnröhrendivertikel ganz ungewöhnlich. Das Divertikel wurde exzidiert, die Scheide nach

Art der Kolporrhaphie versorgt. Dann wurde ein Dauerkatheter eingelegt, um ganz sicher zu gehen; Heilung ohne Fistel, ohne jede Störung.

Diskussion. Herr Fromme: Ich möchte Herrn Straßmann fragen, ob die letzterwähnte Patientin inkontinent war oder weswegen sie operiert worden ist?

Herr P. Straßmann: Die Patientin wurde wegen Blasenschmerzen links und Brennen operiert; sie war nicht inkontinent.

IV. Vortrag des Herrn Franz: Ueber Kaiserschnitt.

Meine Herren! Mit dem extraperitonealen Kaiserschnitt ist ein altes operatives Prinzip auf die Technik des Kaiserschnittes übertragen worden, daß die Umgehung, die Nichteröffnung der Bauchhöhle die Operation sicherer mache. Der extraperitoneale Kaiserschnitt ist vielfach angewandt worden und hat in den letzten Jahren, soweit man die Literatur übersehen kann, beckenerweiternde Operationen (Symphyseotomie, Hebosteotomie) wenn auch nicht verdrängt, so doch sehr eingeschränkt. Ich selbst mache keine Knochendurchsägungen mehr, weil ich sie wegen der Unkontrollierbarkeit der Nebenverletzungen nicht schätze und weil ich persönlich einige recht üble Erfahrungen gemacht habe.

Ich mache aber auch keinen extraperitonealen Kaiserschnitt, weil ich der Meinung bin, daß die Vermeidung der Bauchhöhle keine größere Sicherheit der Operation gibt als die Eröffnung des Bauches, und weil ich die Erfahrung gemacht habe, daß das extraperitoneale Operieren die Operation kompliziert. Es ist aber eine der wichtigsten Aufgaben der Kaiserschnittstechnik, daß die Operation möglichst einfach sei.

Ich weiß, daß man mit dem von uns angewandten Kaiserschnitt genau das gleiche erreicht wie mit dem extraperitonealen Kaiserschnitt, und ich habe jetzt Fälle genug, um das klinisch zu beweisen.

Herr Schäfer hat schon vor 3 Jahren unsere Fälle, die aus Jena, aus Kiel und die ersten, die wir hier gemacht haben, mitgeteilt und unseren den extraperitonealen Kaiserschnitt ablehnenden Standpunkt dargelegt; an diesem Standpunkt hat sich nichts geändert.

Im ganzen sind in den letzten 3½ Jahren 130 Kaiserschnitte gemacht worden. Die Technik ist stets die gleiche geblieben.

Zwischen Nabel und Symphyse wird eingeschnitten, etwas mehr der Symphyse zu; es wird ein möglichst kleiner Schnitt gemacht, und zwar ein Längsschnitt — nicht ein Querschnitt, wie wir ihn bei den ersten Fällen angelegt haben —; dann wird der Uterus aufgeschnitten, in seinem unteren Teil, ohne Abschiebung der Blase; das haben wir früher getan, es ist aber unnötig. Ob der Schnitt vollständig in die Cervix kommt, oder nur zum Teil, oder ob er zum kleineren oder zum größeren Teil den unteren Abschnitt des Uteruskörpers trifft, ist gleichgültig. Dann wird der Kindesschädel, der ja meist vorliegt, mit der Zange entwickelt, und zwar deshalb, weil wir einen möglichst kleinen Schnitt im Uterus haben und behalten wollen. Dieser Akt der Operation, die Entwicklung des Kopfes mit der Zange, ist nicht immer ganz einfach; aber, um eben mit einem kleinen Schnitte auszukommen, haben wir diese Unbequemlichkeit auf uns genommen, und bis jetzt haben die Kinder keinen Nachteil davon gehabt. Sowie das Kind geboren ist, kommt in den oberen Wundwinkel ein kleines Bauchspekulum, das den Uterus gegen die Bauchwand andrückt, so daß zwar kein vollständiger, aber doch ein genügender Verschluß gegen die Bauchhöhle zustande kommt, damit nicht unnötig Blut und Fruchtwasser in die Bauchhöhle gelangt und die Därme nicht sichtbar werden. Ich habe ja schon vor Jahren Herrn Bumm gegenüber die Meinung vertreten, daß ich das Fruchtwasser in der Bauchhöhle nicht fürchte; trotzdem ist es besser, wenn möglichst wenig oder kein Fruchtwasser in die Bauchhöhle hineingelangt. Dann wird die Placenta exprimiert und der Uterusschnitt mit fortlaufender Katgutnaht des Muskels in 2facher Schicht vernäht. Darüber kommt eine seroso-seröse fortlaufende Naht.

Auf die Naht der Uteruswunde muß Wert gelegt werden, und zwar glaube ich das jetzt mehr tun zu müssen, als wir es bisher getan haben, weil wir in den letzten 3½ Jahren nach diesem Kaiserschnitt zwei spontane Rupturen der Narbe haben eintreten sehen. Den einen Fall hat Herr Wolff bereits hier demonstriert, und der zweite Fall ist vor einigen Tagen in der Klinik beobachtet worden, wo nach kurzer Wehentätigkeit und ohne daß eine Dehnung des unteren Uterusabschnittes vorhanden gewesen wäre, der alte Schnitt auseinanderwich. Die Untersuchung dieses Falles ist ausgeführt: es hat sich gefunden, daß die Decidua in die Muskulatur hineingewachsen und daß die Narbe hauptsächlich bindegewebig war. Bei diesen beiden Fällen ist folgende Beobachtung gemacht wor-

den. Bei dem ersten Falle ist der Schnitt bei der Entwicklung des Kindes nach der Seite hin gerissen. Bei dem zweiten Falle, wo ein nicht sehr geübter Operateur die Operation ausgeführt hat, ist etwas Aehnliches geschehen: es waren die Wundränder nicht glatt, sondern stark zerrissen, die Naht hat etwas Schwierigkeiten gemacht und ist vielleicht nicht exakt genug ausgeführt worden. Je zerrissener die Wundränder sind, desto schwieriger ist die Naht. Deshalb möchte ich sagen: Wenn jemand mit der Entwicklung des Kindes, vornehmlich des Kopfes, bei einem kleinen Schnitt, den wir immer anstreben, nicht zustande kommt, wird er lieber den Schnitt verlängern müssen, als durch den kleinen Schnitt das Kind hindurchzuziehen und Zerreißungen der Wunde zu machen.

Warum wird der Schnitt überhaupt in den unteren Teil des Uterus gelegt? Was für Vorteile hat das? Den größten Vorteil sehe ich darin, daß man bei dieser Schnittführung keine Därme sieht. Der große Uteruskörper schließt nach oben die Bauchhöhle ab.

Dann machen wir die Operation nicht in Beckenhochlagerung, sondern in horizontaler Lage, damit der Uterus nicht nach oben zurückfällt, sondern an den Bauchdecken dicht anliegen bleibt.

Was nun die Anzeigen der Operation betrifft, so haben wir sie ausgeführt:

5mal wegen eingeklemmter Ovarialcyste,

1mal wegen Ventrofixation

(die den Uterus so stark nach vorn fixierte, daß eine Erweiterung des Muttermundes nicht möglich war; Herr Stickel hat diesen Fall vor einiger Zeit vorgestellt),

1mal wegen einer frischen Oberschenkelfraktur,

die noch nicht konsolidiert war und dann

1mal wegen Steißlage

bei einer 42 Jahre alten Erstgebärenden. (Der Muttermund blieb trotz 36stündiger Wehentätigkeit markstückgroß und der Steiß beweglich über dem Beckeneingang. Da dringend ein lebendes Kind gewünscht wurde, machte ich den Kaiserschnitt.)

1mal bei schwerem Herzfehler und Nephritis

(die Kreißende war schwer kollabiert).

2mal wegen Placenta praevia.

Sie sehen schon aus dieser Zahl, daß wir Placenta praevia nicht als häufige Indikation des Kaiserschnitts ansehen. Nur in

Ausnahmefällen führen wir ihn aus, und zwar vornehmlich bei Erstgebärenden und ganz oder fast ganz ausgetragenen Kindern. Und so betrafen auch die beiden Fälle Erstgebärende. Erstgeburt und Placenta praevia ist eine gefährliche Komplikation. Wir haben einen Fall derart, der mit dem Metreurynter behandelt worden war, an Verblutung verloren. Die Gefahr liegt wohl hauptsächlich in den engen Weichteilen Erstgebärender, die Metreuryse oder Wendung erschweren.

Neben den genannten seltenen Indikationen des Kaiserschnitts ist die häufigste und wichtigste Indikation das enge Becken. Wir haben 119 Fälle; in 16 Fällen ist der Kaiserschnitt wiederholt worden und 2mal wurde er gemacht, nachdem eine Hebosteotomie vorausgegangen war.

Wenn ich nun zu der Einteilung der Becken nach den Beckenmaßen übergehe, so darf ich bemerken, daß ich nicht unterschieden habe zwischen allgemein verengten Becken, einfach platten Becken und platt-rhachitischen Becken, sondern nur das Maß der Conjugata vera betrachtet habe. Denn auf diese kommt es hauptsächlich an. Die Länge der Conjugata vera wird nach halben Zentimetern bestimmt, also: 4 cm, 4,5—5,0—5,5 cm usw. Ich kann nicht einsehen, wie es möglich ist, eine Conjugata auf 5,7 oder auf 8,4 oder 8,35 zu bestimmen. (Heiterkeit.) Das Maß wird geschätzt; eine direkte Messung wird gewöhnlich nicht gemacht. Für die Praxis genügt die Schätzung. Die Meßinstrumente für die Conjugata vera nach Bylicki, Gauß u. a. sind praktisch ganz entbehrlich. Es genügt, die Diagonalis mit dem Finger zu bestimmen und von ihrem Werte 2 cm abzuziehen, um das Maß der Conjugata vera zu haben. Das ist zwar etwas schematisch, aber sehr praktisch. 1/4 cm herauf oder herunter ist gleichgültig. Denn auf die Conjugata vera kommt es nicht allein an, um ein enges Becken geburtshilflich zu beurteilen. Die Wehentätigkeit und der Kopf des Kindes, seine Größe und seine Anpassungsfähigkeit sind genau so wichtig. Die Anpassungsfähigkeit eines kleineren Schädels kann geringer sein als die eines größeren Schädels.

Von unseren engen Becken hatten eine Conjugata vera

von 4,5—6,5 cm	13
„ 7 cm	19
„ 7,5 cm	17
„ 8 cm	39

von 8,5 cm 16
„ 9 cm . . . . 7.

Ferner ist bei einem Becken von 9,5 cm der Kaiserschnitt ausgeführt worden, weil bei markstückgroßem Muttermund die Nabelschnur vorgefallen war, und einmal bei 10 cm Conjugata vera wegen eines sehr großen und harten Schädels, der nicht ins Becken eintrat. (Das Kind wog 4850 g.)

Ueber die absolute Indikation des Kaiserschnitts ist nicht zu reden. Daß man bei 4,5—6,5 cm Conjugata vera den Kaiserschnitt macht, ist selbstverständlich.

Schwierig ist nur die relative Indikation des Kaiserschnitts, weil vier Faktoren die Geburt beim engen Becken bestimmen, von denen nur einer, nämlich der Grad der Verengerung, einigermaßen genau und gleich zu Beginn der Geburt erkannt werden kann. Von den drei anderen ergeben sich Konfigurationsfähigkeit des Schädels und die Wehentätigkeit erst aus dem Geburtsverlaufe. Die Größe des Schädels läßt sich überhaupt nicht mit verwertbarer Sicherheit feststellen, wenn sie nicht wie beim Hydrocephalus übermäßig ist. Logischerweise kann also die relative Indikation zum Kaiserschnitt erst nach längerer Geburtsdauer gestellt werden, weil dann erst sich ermessen läßt, was die natürlichen Kräfte zu leisten imstande sind. Je länger aber eine Geburt dauert, desto schwieriger ist die Asepsis zu erhalten, desto größer ist die Infektionsgefahr einer chirurgischen Operation. Das geburtshilfliche Problem liegt also darin, wie sich der Gegensatz dieser beiden Erfahrungen ausgleichen läßt. Wie lange darf gewartet werden, welche Operation ist nach längerer Geburtsdauer mit der geringsten Gefahr für die Mutter verbunden. Denn das muß stets bedacht werden. Ein Kaiserschnitt aus relativer Indikation wird nur im Interesse des Kindes gemacht. Die rasche Aufnahme und Verbreitung der Symphyseotomie, Hebosteotomie und des extraperitonealen Kaiserschnitts ist in der Vorstellung begründet, daß diese Operationen weniger infektionsgefährlich sind als der klassische Kaiserschnitt, daß sie also auch nach längerer Geburtsdauer ohne Bedenken ausgeführt werden können.

Nun zu unseren Erfahrungen!

In allen Fällen mit Ausnahme von zwei, die eine Conj. vera von 5,5 hatten — je eine Quer- und eine Fußlage — handelte es sich um Schädellagen. Das hängt nicht etwa damit zusammen, daß die Schädellagen bei engem Becken überhaupt so häufig wären,

sondern damit, daß wir bei allen engen Becken geringen Grades — also von 8 cm Conj. vera aufwärts — bei Quer-, Fuß- und Steißlagen extrahieren, also keinen Kaiserschnitt machen, um den Vorteil, den der nachfolgende Kopf vor dem vorangehenden bietet, auszunutzen. Warum wir es bei Quer- und Steißlagen tun, ist klar. Ich mache nicht gern bei einer Schädellage die prophylaktische Wendung. Wenn ich aber bei Querlage so wie so wenden muß, sehe ich nicht ein, warum ich den Vorzug des nachfolgenden Kopfes nicht ausnutzen soll. Das gleiche gilt für Beckenendlagen.

Für die Beurteilung des Kaiserschnitts und seiner Indikation ist von besonderer Wichtigkeit die Länge der Geburtsdauer und die Zeit des Blasensprungs.

Fast die Hälfte der Fälle, nämlich 53, haben länger als 20 Stunden gekreißt: 39 20—50 Stunden und 14 zwischen 50 und 115 Stunden.

Am wichtigsten ist die Zeit des Blasensprungs; denn ob eine Frau 80 oder 30 Stunden kreißt, ist nicht so wichtig, so lange die Blase noch steht. Sowie aber die Blase gesprungen und die Eihöhle offen ist, können Bakterien hineingelangen und infizieren; wir erleben das bei vorzeitigem Blasensprung nicht selten.

Der Blasensprung erfolgte in 64 Fällen während der Operation, also ungefähr in der Hälfte der Fälle; 1—20 Stunden vorher in 36 Fällen, 20—30 Stunden vorher in 8, 30—72 Stunden vorher in 10 Fällen. Und keine von diesen Operierten ist gestorben, wohlgemerkt! Alle Fälle sind vor der Operation untersucht worden, z. T. mehrmals. Ich möchte das deshalb anführen, weil wir früher auf dem Standpunkte gestanden haben, daß wir an keiner Frau einen Kaiserschnitt gemacht haben, die nicht mehrere Tage vor Wehenbeginn in der Klinik gewesen und die in dieser Zeit innerlich untersucht worden war. Gleich nach Wehenbeginn wurde operiert und nie, wenn die Körpertemperatur mehr als 37,5 ° betrug. Alle diese Vorsichtsmaßregeln sollten die Asepsis der Operation sicherstellen.

Unter unseren Fällen hat mehr als die Hälfte lange Zeit gekreißt, die Blase war lange Zeit gesprungen, mehrere hatten zwischen 38,0—38,5 ° Temperatur. Es sind also alles Fälle, die man nicht mehr als rein im obengenannten Sinne ansehen kann.

Von den 130 Fällen sind 3 gestorben. Der eine Fall ist ein

klassischer Kaiserschnitt, der eigentlich nicht zur vorliegenden Statistik gehört.

Gestört wurde der Heilungsverlauf 12mal durch Bauchdeckenabszesse, 8mal durch leichtere Wundstörung des Bauchschnittes, 1mal durch Thrombose und 1mal durch eine Blasen-Bauchdeckenfistel, die in 14 Tagen geheilt ist.

Die drei Todesfälle sind folgende:

Der erste Fall betraf eine 39 Jahre alte VI.-Gebärende, bei der draußen ein Zangenversuch gemacht worden war. Wegen Blutung war die Scheide tamponiert worden. Die Conj. vera betrug 8 cm.

Bei der Einlieferung in die Klinik stand der Kopf des Kindes beweglich über dem Beckeneingang. Merkwürdiges Knistern (Pergamentknistern) im Unterhautbindegewebe des Bauches. Temp. 38,5°, Puls 110. Leib etwas aufgetrieben. Ich war der Meinung, es müßte sich um eine inkomplette Ruptur mit Eindringen von Luft in das Bindegewebe handeln, und hatte alles vorbereiten lassen zum Porroschen Kaiserschnitt oder zur Exstirpation des Uterus.

Bei der Operation fand sich keine Ruptur. Eine Erklärung für das Knistern hat sich nicht gefunden. Ich habe mich dann — ohne daß ich die Verantwortung natürlich von mir abweisen will — durch meine Herren Assistenten überreden lassen, den Uterus zu lassen, also den bei uns üblichen Kaiserschnitt zu machen. Die Frau ist gestorben, und zwar an septischer Peritonitis am 10. Tage. Das Kind ist lebend entlassen worden. Das ist ein Fall, der unserer Unklugheit, unserer mangelnden Einsicht zum Opfer gefallen ist. Denn wir hätten diesen Fall unter allen Umständen mit Entfernung des Uterus oder mit dem Porroschen Kaiserschnitt behandeln müssen. Er war nach den vergeblichen Entbindungsversuchen, nach der Scheidentamponade, nach Puls und Temperatur als infiziert anzusehen und für einen konservativen Kaiserschnitt ungeeignet. Der Fall ist auch insofern lehrreich, als er ohne Zweifel beweist, daß eine ausgesprochene Infektion oder gar ein vorausgegangener Entbindungsversuch außerhalb der Klinik einen den Uterus erhaltenden Kaiserschnitt absolut ausschließen sollte. Ich bin fest überzeugt, daß man auch mit einem extraperitonealen Kaiserschnitt, und wenn man ihn technisch noch so einwandsfrei gemacht hätte, die septische Infektion nicht hätte verhüten können.

Der zweite Todesfall betraf ebenfalls eine VI.-Gebärende. Sie war 36 Jahre alt. Conj. vera 8 cm. Geburtsdauer $5^1/_2$ Stunden.

Operation ganz glatt, keine nennenswerte Blutung; Blasensprung während der Operation. 8 Stunden post operat. im Kollaps gestorben; woran, wissen wir nicht. Eine Nachblutung hat nicht stattgefunden. Die Sektion hat nichts ergeben außer einem angeborenen Defekt in der Ventrikelscheidewand des Herzens.

Der dritte Fall war eine 35 Jahre alte Erstgebärende, die in Lokalanästhesie mit dem klassischen Kaiserschnitt entbunden worden war. Die Indikation war ein schwerer Kollapszustand infolge von Nephritis und Herzfehler. Am 10. Tage p. op. wurde die Wöchnerin gesund entlassen. Am 47. Tage, nachdem sie 5 Wochen zu Hause gewesen war, wurde sie mit Peritonitis eingeliefert, wurde operiert und ist am folgenden Tage zugrunde gegangen. Man fand bei ihr eine geplatzte Pyosalpinx. Es ist wahrscheinlich, daß diese Pyosalpinx von einer septischen Endometritis puerperalis ausgegangen ist. Dieser Fall ist also auf Infektion zurückzuführen.

Die M o r t a l i t ä t beträgt insgesamt 2,3 %, mit Abrechnung des einen Falles von klassischem Kaiserschnitt 1,5 %.

Alle K i n d e r sind lebend geboren worden; drei sind nachträglich gestorben. Ein Kind von einer Mutter mit einer Conj. vera von 7,5 cm, mit Herzfehler und Nephritis, starb. Das Kind war schon vor dem Kaiserschnitt geschädigt; es kam asphyktisch zur Welt und starb im Laufe des 2. Tages. Das zweite Kind, welches gestorben ist, war ein Kind von 1800 g, das an Lebensschwäche in der ersten Woche gestorben ist. Es stammte von einer Frau mit einer Conj. vera von 5,5 cm. Das dritte Kind, bei einer Conj. vera von 8 cm entwickelt und 3550 g schwer, hatte während des Kaiserschnitts schon schlechte Herztöne gehabt, ist tief asphyktisch zur Welt gekommen und nicht mehr wiederbelebt worden.

Danach stellt sich die Kindermortalität auf 2,3 %.

109 von den operierten Frauen sind am 9.—21. Tage und 22 am 22.—68. Tage entlassen worden; das sind Fälle mit Wochenbettsstörungen.

Nun noch einige Worte über die Sterilisation. Wir haben nur zehn Frauen durch Resektion eines Teils der Tuben sterilisiert. Ich sterilisiere nur dann, wenn wenigstens ein lebendes Kind vorhanden ist oder wenn ein Kaiserschnitt vorangegangen ist. Beim ersten Kaiserschnitt kann ich mich nicht entschließen zu sterilisieren; auf e i n Kind soll man die Zukunft einer Familie nicht setzen. Vielleicht ist es klüger, erst nach zwei Kaiserschnitten oder nach zwei

lebenden Kindern zu sterilisieren. Jedenfalls muß man mit der Sterilisation sehr vorsichtig sein und den Eltern ganz genau auseinandersetzen, was ihnen bevorsteht oder bevorstehen kann, wenn die Frau sterilisiert wird. Denn wir haben noch keine Methode, temporär sterilisieren zu können. Bei neun von den sterilisierten zehn Frauen gingen ein und zwei Kaiserschnitte voraus, und einmal zwei Hebosteotomien.

Diese Resultate, meine Herren, die ich Ihnen kurz vorzutragen mir erlaubt habe, bestärken mich in meiner Meinung, daß man mit einer einfachen Methode des Kaiserschnitts genau das gleiche erreicht wie mit dem komplizierten extraperitonealen Kaiserschnitt, und daß man mit gutem Gewissen in Fällen von mittlerer Beckenverengerung, wo die Geburtsbeobachtung ergibt, daß eine spontane Geburt nicht erfolgt, den Kaiserschnitt machen kann.

Nun könnte gefragt werden: Besteht überhaupt eine Notwendigkeit, einen einfachen Kaiserschnitt zu machen? Schließlich kommt es doch bloß auf die technische Geschicklichkeit an. Ob der eine extraperitoneal, der andere transperitoneal oder perperitoneal den Kaiserschnitt macht, ist schließlich gleichgültig. — Doch nicht! An sich ist jedes einfache Operationsverfahren einem komplizierten überlegen, wenn es therapeutisch dasselbe leistet, und außerdem verlangt das komplizierte Uebung. Das mag für uns in der Klinik nicht ausschlaggebend sein, die wir in der glücklichen Lage sind, alle technischen Hilfsmittel zur Verfügung zu haben, und die wir Material genug besitzen, um Uebung zu bekommen. Aber in der Praxis draußen ist das doch etwas anderes, und es kann doch jedem von denen, denen wir Geburtshilfe beizubringen haben, passieren, daß er später einmal vor einen Kaiserschnittfall gestellt wird. Deshalb ist es, glaube ich, notwendig, daß wir in der Klinik ein Verfahren ausbilden und anwenden, welches auch vom Arzte draußen ohne sonderliche Schwierigkeit angewandt werden kann. Und ich bin überzeugt, daß so, wie wir den Kaiserschnitt machen, er von jedem gemacht werden kann. Das ist es, was mich veranlaßt, gegen den extraperitonealen Kaiserschnitt mich auszusprechen, ihn nicht als das Ideal einer Kaiserschnittoperation anzusehen.

Diskussion. Herr Gerstenberg: Ich habe in dem Vortrage des Herrn Franz ein Wort darüber vermißt, wie man sich für die Zu-

kunft verhalten soll bei Querlagen oder Beckenendlagen und bestehendem Mißverhältnis zwischen nachfolgendem Kopf und Beckendurchmesser. Nach dem, was Herr Franz nicht gesagt hat, möchte man fast annehmen, man solle es so weiter machen wie bisher. Soll man nicht eventuell auch den unteren Kaiserschnitt machen? Zumal wenn man mit annähernder Sicherheit weiß, man kann auch mit dem nachfolgenden Kopfe das Becken nicht passieren? Große Schulen verwerfen die prophylaktische Wendung überhaupt. Es wäre für uns alle sehr lehrreich, wenn wir, nachdem wir die schönen Resultate von Herrn Franz haben vortragen hören, nun auch etwas über diese Lagen hörten.

Herr P. Straßmann: Die Stellung, welche ich die Frauen bei Kaiserschnitt einnehmen lasse, ist die halbsitzende. Der Uterus legt sich dann ganz vorn an. Wenn — wie bei unseren Fällen regelmäßig — die Lumbalanästhesie zur Anwendung gelangt, entfällt jedes Pressen und ein Eindringen von Fruchtwasser oder von Luft kommt überhaupt nicht in Frage. Zum erstenmal wählte ich diese Stellung, als ich eine Frau mit schwerem Herzfehler, die nicht mehr liegen konnte, durch die Sectio caesarea entband. Seitdem haben wir die Frauen dabei immer in halbsitzende Stellung gebracht. Das ist ein ungeheurer Fortschritt gegen früher; aber wie gesagt, man muß sich da der Lumbalanästhesie bedienen, weil Chloroformieren so nicht angenehm ist.

Die Zange im Uterus anzuwenden muß ich ablehnen. Da beim Kaiserschnitt alles darauf abzielt, schnell und sicher ein lebendes Kind herauszuholen, so kommt es dabei auf 2 oder 3 cm Schnitt mehr wirklich nicht an. Was sich vom Kinde zeigt, wird ergriffen und daran das Kind herausgezogen. Ich würde abraten, besonders wenn ein Praktiker an diese Operation geht, sie noch durch Anlegen von Zangen u. dgl. zu belasten.

Den Kaiserschnitt bei Placenta praevia habe ich auch 3mal ausgeführt, natürlich nur bei ausgetragener Schwangerschaft und Wunsch nach einem lebenden Kinde. Es waren zwei alte Erstgebärende darunter.

Die Sterilisation würde ich auf das Aeußerste beschränken und keinesfalls beim ersten Kaiserschnitt vornehmen, auch nicht beim zweiten. Oft ist der Wunsch nach einem Knaben vorhanden, wenn ein oder zwei Mädchen geboren sind. Ich halte es nicht für richtig, da in dieser Weise Vorsehung zu spielen.

Daß die Prognose des engen Beckens für die Kinder viel mehr von der Zeit des Blasensprungs, als von den Maßen des engen Beckens abhängt, ist schon vor einigen Jahren in einer Arbeit von Bruno Wolff I aus der Charité mitgeteilt worden. Ob die Conjugata vera bei Beckenenge mittleren Grades 1 cm mehr oder weniger mißt, fällt nicht so ins Gewicht; aber ob man die Wendung früh oder spät nach dem Blasen-

sprung macht, das wirkt auf die Statistik der Kinder ein. Wenn man 10—12 Stunden nach dem Blasensprung selbst bei geringen Graden des engen Beckens eingreift oder eingreifen muß, so hat man eben schon ein geschädigtes Kind und geringen Erfolg.

Ich bin auch heute noch ein großer Freund der prophylaktischen Wendung und bedaure, daß eine Anzahl von Schulen sie, ebenso wie die künstliche Frühgeburt, am liebsten ganz streichen möchte. Ich weiß, daß die Zahl der Fälle, die für die prophylaktische Wendung geeignet sind, beschränkt ist, aber wir sollten diese Operation doch noch hochhalten. Allerdings gebe ich gern zu, daß die absolute oder die größte Sicherheit, ein lebendes Kind zu bekommen, natürlich beim Kaiserschnitt gegeben ist. Die Indikation unter sehr schwierigen Umständen, z. B. bei hochstehendem Kopfe und sehr alten Erstgebärenden (über 40 Jahren), die ohne Eröffnung lange gekreißt haben, durch den Kaiserschnitt zu entbinden, auch wenn es sich um kein enges Becken handelt, ist richtig. Wir haben die Pflicht, zur Abkürzung der Geburtsleistung, sowie zur Sicherung der Mutter gegen schwere Infektion, aber auch zur Sicherung des Lebens der Kinder in diesen Fällen die Sectio caesarea vorzuschlagen. Meine Ausführungen gründen sich auf 17 Kaiserschnitte, die ich seit 1902 gemacht habe. Eine Patientin von 17 habe ich verloren. Die Frau war draußen und in der Klinik schon mit der Zange vergeblich behandelt worden; sie hatte einen Tumor des Beckenbodens (Ganglioneuroma sympathicum). Ich hoffte auch, die Mutter am Leben zu erhalten, habe sie dennoch an septischer Endometritis verloren. Den übrigen Frauen ist es gut ergangen, ebenso allen Kindern.

Herr Karl Ruge I: Ich bitte Herrn Franz, in seinem Schlußwort etwas Näheres über die Peritoneal- und Muskelnaht mitzuteilen.

Herr Nagel: Die Literatur ist ja voll von Berichten von spontanen Geburten bei hochgradig verengten Becken. Beinahe jeder Geburtshelfer hat ja derartige Fälle erlebt. Ich glaube deshalb, daß sich in der Praxis die Anwendung des Kaiserschnitts nicht so verallgemeinern läßt, erstens weil es in das Bewußtsein der Aerzte schon längst eingedrungen ist, daß eine spontane Geburt selbst bei engem Becken ganz überraschend stattfinden kann, und zweitens weil ein Kaiserschnitt in der Praxis ganz anders aussieht als in einer Klinik. Es ist ungemein anerkennenswert von Herrn Franz, daß er eine Methode ersonnen hat, die diese Schwierigkeiten aus dem Wege räumen soll, und noch mehr anerkennenswert, daß er seinen Assistenten in liberaler Weise Gelegenheit gibt, diese Operation auszuführen. Aber wir kommen nicht um die Tatsache herum, daß die allerwenigsten Patientinnen und die allerwenigsten Aerzte sich Zutritt zu einer Klinik verschaffen können.

In bezug auf die Bauchdeckenabszesse möchte ich mich Herrn

Ruge anschließen und Herrn Franz bitten, uns auch über seine Naht etwas mitzuteilen. Es war mir schon in seiner Mitteilung in der vorigen Sitzung die große Anzahl der Bauchdeckenabszesse auffällig, und heute hat Herr Franz hier von 12 Bauchdeckenabszessen berichtet, und zwar bei 130: 3 Fällen; das ist ein ziemlich hoher Prozentsatz. Ich glaube nicht, daß das mit den Vorbereitungen zusammenhängen wird, denn ich brauche seit Jahren dasselbe Verfahren wie Herr Franz: keine feuchten Antiseptika, abgesehen von einem Bad, keine Sublimatumschläge, kein Bürsten der Bauchdecken, und desinfiziere nur mit Jodtinktur; ich habe aber trotzdem keinen Fall von Bauchdeckeneiterung, abgesehen von einem Falle von Abszeß nach Pyosalpinx vor ca. 6 Jahren, und erreiche sonst immer prima intentio. Es wäre von Interesse, zu erfahren, ob die Eiterung vielleicht mit der Art der Naht zusammenhänge oder auf eine Infektion von innen zurückzuführen sei.

Herr Baur: Wenn man auf dem Standpunkt steht, daß man nur in sogenannten reinen Fällen den Kaiserschnitt machen sollte, dann dürfte man wohl kaum einen Fall, in dem der Blasensprung länger als 2 bis 3 Stunden zurückliegt, zum Kaiserschnitt bringen. Ich kenne einen Fall, wo 2 Stunden nach dem Blasensprung der Kaiserschnitt gemacht wurde, wo keine Untersuchung vorausgegangen war und doch das Kind, das also 2 Stunden nach dem Blasensprung auf dem Wege des Kaiserschnitts geboren wurde, eine akute Blennorrhöe am 2. Tage bekommen hat. Daraus geht doch hervor, daß in diesen 2 Stunden bereits Gonokokken durch den Cervikalkanal in die Eihöhle hineingekommen sein müssen und somit auch Bakterien der Scheide in so kurzer Zeit in die Uterushöhle gelangen können, ein solcher Fall könnte für einen Kaiserschnitt nicht mehr als rein bezeichnet werden, und doch dürfte dies nicht immer eine Kontraindikation für Kaiserschnitt sein.

Herr Laserstein: Es ist mir schon bei dem Vortrage des Herrn Bumm aufgefallen, als er uns Röntgenaufnahmen des projezierten Kopfes ins Becken vorzeigte, und auch beim heutigen Vortrage, daß die Herren immer von den Beckenmaßen sprechen, aber die Maße des Kopfes nicht dazu bestimmen können. Nun kenne ich einen kleinen Handgriff, der ungefähr dem entsprechen würde, was die Herren suchen. Es werden ihn die Herren hier in der Gesellschaft auch schon kennen. Wenn man den Kopf mit der linken Hand in das Becken hineindrückt, so kann man sehen, ob der Kopf durch das Becken hindurchgeht oder nicht. Wenn man mit der anderen Hand fühlt, daß der Kopf ungefähr 1—1½ Finger breit über die Symphyse hinausragt, so kann man oft daraus ersehen, 1. ob der Kopf noch hindurchgehen kann, und 2. wie er sich zum Becken verhält. Ich weiß nicht, ob ich verstanden worden bin. (Wird bejaht.)

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht noch jemand das Wort? — Wenn nicht, dann möchte ich mir erlauben, dem letzten Redner zu bemerken, daß seine Methode sehr der von Peter Müller vor 25 Jahren beschriebenen Impression des Kopfes ähnlich ist. Sie haben vielleicht die Güte, damit keine Verwechslung stattfindet, nachher noch die Unterschiede Ihrer Methode gegenüber derjenigen von Peter Müller genauer anzugeben.

Herrn Franz wollte ich bitten, die Pubotomie wenigstens in einigen Fällen zu probieren und zu demonstrieren. Ich würde ihm sehr gern eine Nadel mit dem nötigen Zubehör zur Verfügung stellen. (Heiterkeit; Zuruf: Ist schon da!) Bei Erstgebärenden, wo Nebenverletzungen schwer zu vermeiden sind, habe ich die Pubotomie wieder aufgegeben. Bei Mehrgebärenden liegt die Sache aber anders. Ich freue mich immer, wenn Mehrgebärende mit engem Becken kommen und ich in der Klinik in 5 Minuten die Entbindung mit der Pubotomienadel den Herren vormachen kann. Nebenverletzungen lassen sich hier sicher vermeiden und es ist eine viel leichtere und einfachere Arbeit, wenn man die Methode der Beckenspaltung an Stelle des Kaiserschnittes wählt, der nicht nur viel mehr Zeit in Anspruch nimmt, sondern auch eine größere Gefahr darstellt. Technisch richtig ausgeführt mit nachfolgender Kompression der durchschnittenen Knochenpartien von außen und innen verläuft die Pubotomie auch ohne die Bildung von Hämatomen, die den Heilungsverlauf unter Umständen komplizieren können. Ich bin bei Mehrgebärenden ein großer Anhänger der Pubotomie, weil sie hier glatt auszuführen ist und eine rasche, einfache Entbindung gestattet.

Nun komme ich zu dem Kaiserschnitt. Wir haben vor 2 Jahren hier schon einmal über die beste Methode des Kaiserschnittes diskutiert, und die Herren werden sich vielleicht erinnern, daß ich damals für den extraperitonealen Kaiserschnitt eingetreten bin. Es wurde damals davon gesprochen, daß wir in 2 Jahren wieder über die Sache reden könnten und daß sich dann größeres Material würde angesammelt haben, um eine Entscheidung zu treffen. Heute liegen größere Erfahrungen vor, trotz der guten von Herrn Franz mitgeteilten Resultate kann ich aber nicht zugeben, daß die Methode des transperitonealen Kaiserschnittes unter allen Umständen die beste und richtigste ist.

Wir verfügen über 116 Fälle von Kaiserschnitten, die alle in der Absicht, extraperitoneal zu bleiben, begonnen worden sind; es ist uns aber nicht immer gelungen, das zu tun, was wir tun wollten. Jeder, der solche extraperitoneale Schnitte gemacht hat, weiß, daß es zuweilen außerordentlich rasch, in wenigen Minuten gelingt, die vordere Exkavation des Peritoneums zu finden und in die Höhe zu schieben und ein gutes Stück der Uteruswand bloßzulegen. In anderen Fällen gelingt es schwer oder

gar nicht. Das hängt mit den anatomischen Verhältnissen der Peritonealeinsenkung zwischen Blase und Uterus zusammen, zum Teil auch mit den Verschiebungen, die während der Geburt eintreten und die, soweit ich es übersehen kann, ziemlich regellos sind. Ich habe während der Schwangerschaft und zu Beginn der Geburt die Exkavation leicht bloßlegen und hochschieben können, und anderseits bei Frauen, die schon lange Wehen und ein vollständig dilatiertes Collum hatten, die tief eingesenkte Exkavation nicht ohne Zerreißung in die Höhe gebracht.

So ist es uns in den erwähnten 116 Fällen nur 78mal gelungen, extraperitoneal zu bleiben. Dagegen wurde unbeabsichtigt das Peritoneum 22mal eröffnet und in 16 Fällen, nach vergeblichem Versuch die Exkavation zu finden, bewußt transperitoneal operiert, so daß also den 78 Fällen mit geschlossenem Peritoneum 38 Fälle mit eröffnetem Peritoneum gegenüberstehen.

Von den 116 Operierten sind insgesamt 6 gestorben, 2mal trat der Tod im eklamptischen Koma kurze Zeit nach der Operation ein, die eben nicht mehr helfen konnte. Diese beiden Fälle will ich ausscheiden, sie können weder für noch gegen den extraperitonealen Kaiserschnitt verwertet werden. Es bleiben also 4 Fälle, die sämtlich an Peritonitis gestorben sind, und die ich ähnlich, wie Herr Franz es vorhin getan hat, etwas näher beleuchten will. Von den rein extraperitoneal operierten 78 Frauen ist nur eine gestorben, und zwar handelte es sich da um eine Art von Infektion, die mit der Operation direkt nichts zu tun hatte, ähnlich wie das auch in einem der Fälle von Franz war. Die Frau hatte 10 Tage ein fieberfreies Wochenbett; dann stieg die Temperatur an, und es entwickelte sich eine Peritonitis; die Frau ist am 22. Tage, nachdem die Erscheinungen der Peritonitis lange hin und her geschwankt hatten, schließlich gestorben. Bei der Sektion hat sich eine Endometritis und Salpingitis purulenta gefunden, von der aus die Peritonitis zustande gekommen ist. Also dieser eine Fall, der bei extraperitonealem Vorgehen gestorben ist, ging nicht an der Wunde vom Kaiserschnitt zugrunde, sondern die Peritonitis ist, wie die Sektion und auch der ganze Verlauf beweisen, durch aufsteigende Infektion auf dem Wege der Schleimhautkanäle entstanden.

Dagegen haben wir von den 38 Fällen, die transperitoneal operiert worden sind, 3 verloren. Darunter ist ein beabsichtigt intraperitoneal operierter Fall, der während der Ferien vorgekommen ist. Es handelte sich um Nabelschnurvorfall; die Frau fieberte, war draußen öfters untersucht worden und ist der schweren Infektion erlegen. Aehnlich lagen die Verhältnisse in den beiden anderen Fällen, wo ebenfalls Fieber bestand, einmal draußen schon operiert war und das andere Mal wieder die Schnur vorlag und die Geburt schon lange gedauert hatte, und, weil

die Leute ein lebendes Kind dringend wünschten, im Vertrauen auf das extraperitoneale Vorgehen der Kaiserschnitt als Entbindungsverfahren gewählt wurde, die Entbindung aber nicht extraperitoneal durchgeführt werden konnte. Man soll bis zu einem gewissen Grade hart sein in solchen Fällen und nicht auf die Technik vertrauen, wo die Möglichkeit schwerer Infektion vorliegt durch Eingriffe, die draußen in der Stadt wiederholt nach langer Geburtsdauer gemacht worden sind. Wenn einmal schwer virulente Keime im Spiele sind, dann hilft alle Technik nicht, eine schwere Infektion wird jede Technik zuschanden machen.

Halte ich nun die intra- und extraperitoneal operierten Fälle einander gegenüber, so muß ich sagen, daß mir das extraperitoneale Vorgehen doch sehr viel bessere Resultate gegeben hat, als das transperitoneale Vorgehen. Wir haben häufig an infizierten Fällen operiert. Es sind nämlich infektionsverdächtig, d. h. draußen öfter untersucht und zum Teil schon vergeblich operiert, mit länger als 12 Stunden abgegangenem Fruchtwasser und fieberhaften Temperaturen 46 unter den 116 Fällen gewesen, also mehr als ein Drittel der Operierten, und darunter ebensoviel bei den rein extraperitoneal Operierten wie bei den transperitoneal Operierten. Es scheint mir deshalb, daß das extraperitoneale Vorgehen doch einen größeren Schutz gibt. Dafür spricht mir auch der letztverstorbene Fall, bei dem die ersten 3 Tage nach der Operation glatt verliefen und dann die Narbe vom Uterus her offenbar von innen her aufgebrochen ist und das infektiöse Material aus dem Uterus sich in die Bauchhöhle entleert hat. Es ist also ein Aufgehen der intraperitoneal gelegenen Narbe an der Peritonitis schuld gewesen. Die Naht hat nicht gehalten, weil sie von innen her infiziert worden ist. Ich glaube, daß die Frau, wenn sie extraperitoneal operiert worden wäre, d. h. wenn die Naht außerhalb des Peritoneums gelegen hätte, vielleicht mit einem Abszeß der Bauchdecken, der sich nach außen geöffnet hätte, davongekommen wäre.

Wenn es sich um aseptische Fälle handelt — darin stimme ich Herrn Franz vollständig bei — bei fieberfreien, nicht untersuchten Frauen mit stehender Blase, da können Sie ruhig die Bauchhöhle eröffnen, unter solchen Umständen geben alle Methoden, auch der alte klassische Kaiserschnitt, wenn er nur technisch richtig ausgeführt wird, die besten Resultate. Ich erinnere an die Erfolge Leopolds in Dresden. Wenn man es dagegen mit septischen Fällen zu tun hat, da scheint es mir doch vorsichtiger und besser zu sein, die Operationswunde extraperitoneal zu verlegen. Denn die Operationswunde wird zweifellos in solchen Fällen von Fruchtwasser bespült, welches Keime enthält. Die Bauchwand und das Peritoneum werden leichter damit fertig als die muskuläre Uterus-

wand. Die Naht wird gefährdet und das Aufplatzen der Wunde macht die Peritonitis.

Ich möchte Herrn Franz fragen, ob er die Naht nachträglich extraperitoneal legt oder ungeschützt wie eine Darmnaht zurückläßt. Für die Praxis draußen — das will ich gern zugeben — kommt das extraperitoneale Vorgehen nicht in Frage. Es ist eine komplizierte Sache, die vordere Exkavation herauszupräparieren und die Uteruswand extraperitoneal bloßzulegen. Wenn es aber gelingt, dann ist damit ein großer Vorteil erzielt und das Risiko für die Operierte vermindert. Septische Fälle soll man draußen nicht mit dem Kaiserschnitt entbinden. In der Klinik wird man sich dem nicht immer entziehen können, dann ist aber die extraperitoneale Methode am Platz.

Ich möchte zum Schluß noch bemerken, daß, wenn ich transperitoneal operiere, ich die Frauen natürlich nicht immerfort in Beckenhochlagerung liegen lasse, so daß bei der Extraktion des Kindes alles rückwärts in die Bauchhöhle laufen kann, sondern die Frauen nur so lange, bis die vordere Bauchfellexkavation gefunden ist, in Beckenhochlagerung bleiben. Ist das Peritoneum gefunden und nach oben abgeschoben, was in Hochlagerung entschieden leichter geht, dann senken wir die Frau wieder und machen den Schnitt in den Uterus bei halb aufgerichteter Stellung.

Ich bin auch dafür, den Schnitt möglichst klein zu machen, und ich extrahiere die Kinder alle mit der Zange, wie ich Herrn Straßmann erwidern möchte. Wenn man extraperitoneal operiert, ist überhaupt nicht so viel Platz, um mit dem ganzen Arm im Uterus herumzuarbeiten, man würde sich jedenfalls damit den Zweck des mühsamen Aufsuchens der vorderen Exkavation wieder verderben, denn das Peritoneum kann dabei leicht einreißen.

Herr Franz (Schlußwort): Herr Gerstenberg hat sicher überhört, was ich gesagt habe: bei den engen Becken mittleren Grades extrahieren wir bei Steiß- und Querlagen, um den Vorteil des nachfolgenden Kopfes auszunützen.

Dann komme ich zu der Bemerkung des Herrn Straßmann über die prophylaktische Wendung. Ich lehne die prophylaktische Wendung durchaus nicht generell ab. Es gibt Fälle, die sehr selten sind — da bin ich mit Herrn Straßmann einer Meinung —, wo die prophylaktische Wendung angezeigt ist; z. B. bei Mehrgebärenden und einer Conjugata vera 8,0 oder 8,5, wenn der Kopf etwas abgewichen ist; warum soll ich da nicht die prophylaktische Wendung machen, wenn der Schädel nicht zu groß ist?

Herr Mackenrodt hat angegeben, daß er das Peritoneum abklemmt. Das hat Veit auch schon angegeben. Ich lege keinen großen Wert auf den dichten Abschluß. Auf eine dichte Naht kommt es nicht

an, nicht einmal auf eine fruchtwasserdichte Naht; Sie müßten dann sehr eng annähen; dadurch würde der ganze Kaiserschnitt kompliziert, und das ist etwas, was meiner Absicht widerspricht.

Nun zur relativen Indikation. Es kann uns kaum vorkommen, was Freund erzählt hat. Wir machen nicht, wie früher es geschah, Kaiserschnitte, weil die Conjugata vera 8 ist, sondern wir machen ihn erst nach längerer Geburtsbeobachtung. Das ist ja das Wesentliche für den Kaiserschnitt beim engen Becken aus relativer Indikation. Wir machen ihn erst, wenn wir sehen, daß die Naturkräfte allein nicht fertig werden.

Herrn Straßmann muß ich noch erwidern: Die Zangenextraktion durch den Uterusschnitt hindurch ist eine höchst einfache Sache. Sie dürfen sie nicht vergleichen mit der Zange durch die Vagina. Ich möchte auch darauf hinweisen, daß die Zange den Kaiserschnitt vereinfacht und infektionssicherer macht. Wenn ich nicht mit der ganzen Hand in den Uterus hineinfahren muß und nicht an dem Kinde herumzutasten brauche, sondern ein sauberes Instrument an den Schädel lege und ihn damit herausziehe, so ist das etwas Aseptisches.

Herr Nagel hat mir ein paar sehr freundliche und liebenswürdige Worte gespendet, und ich war schon glücklich, diesen „süßen Trank schlürfen“ zu dürfen; er hat aber hinterher ein paar recht herbe Wermutstropfen hineingetan, indem er gesagt hat: er wundere sich, daß ich so sehr viel Bauchdeckenabszesse habe. Ich bin darüber auch nicht gerade glücklich; aber ich bin überzeugt, daß wir den Schmutz nicht hineingebracht haben. Der war schon vorher im Körper. Das sind ja gerade die Fälle, die beweisen, was ich so gern beweisen möchte, daß der transperitoneale Kaiserschnitt auch für nicht mehr ganz aseptische Fälle geeignet ist. Die Keime, die die Bauchdeckenabszesse machen, kommen aus der Gebärmutterhöhle. Es ist nicht anzunehmen, daß wir 118 Kaiserschnitte mit glatter Wundheilung machen, und daß 12mal Bauchdeckenabszesse entstehen, weil wir nicht aseptisch sind. Die Keime sind schon dagewesen; Peritoneum, Uterus sind mit ihnen fertig geworden, aber in dem empfindlichen Unterhautbindegewebe sind die Bakterien aufgegangen und haben die Abszesse gemacht. Uebrigens sind es auch gar nicht immer Abszesse gewesen, bei denen die ganze Naht aufgegangen und dicker Eiter in Mengen herausgekommen ist. Auch wenn nur ein Wundwinkel rot ausgeschaut und etwas Eiter herausgekommen ist, ist im Journal Bauchdeckenabszeß verzeichnet worden.

Herr Bumm hat von Symphyseotomie gesprochen; das war wohl nur ein Lapsus linguae, und es war Hebosteotomie gemeint. (Wird bejaht.)

Jeder steht unter dem Eindruck der Beobachtungen, die er selber an seinem Material gewonnen hat, und das, was mich neben anderen Gründen von der Knochendurchsägung abgebracht hat, war ein besonders

unangenehmer Fall. Bei einer Zweitgebärenden habe ich die Hebosteotomie ausgeführt. Die Knochenenden weichen auf mehr als Handbreite auseinander, das Kind wird spontan geboren ohne Zerreißung der Weichteile; das Becken wurde mit festen Gurten bandagiert. Es nützte alles nichts: der Knochenspalt ist geblieben und es hat sich durch ihn eine gewaltige Hernie gebildet. Nach einem Kaiserschnitt kann so etwas nicht passieren.

Die Mortalität: ich halte die Hebosteotomie für ebenso gefährlich. Von 32 Fällen in Jena habe ich 2 verloren.

Herr Bumm hat dem extraperitonealen Kaiserschnitt das Wort geredet, und ich freue mich, daß er ihn macht. Denn so können wir hernach unsere Resultate miteinander vergleichen. Ihre Resultate sind ja überzeugend: 38 Fälle von extraperitonealem Kaiserschnitt mit 1 Todesfall und 38 Fälle von Kaiserschnitt mit Eröffnung der Bauchhöhle mit 3 Todesfällen. Ich habe in 130 Fällen von transperitonealem Kaiserschnitt dagegen 2 Todesfälle.

(Zuruf.)

Ja, der eine Fall war ein Corpusschnitt, oder sagen Sie: 131 transperitoneale Kaiserschnitte mit 3 Todesfällen. Jedenfalls ist der transperitoneale Kaiserschnitt nicht gefährlicher, es müßte denn sein, daß Sie mehr septische Fälle dem transperitonealen Kaiserschnitt unterworfen haben als wir. Aber auch, wenn dies der Fall wäre, ist der Unterschied nicht so groß, daß man deshalb die Kompliziertheit des extraperitonealen Kaiserschnitts mit in den Kauf nehmen müßte.

Die Naht machen wir folgendermaßen: Die Muskelwunde des Uterus wird fortlaufend mit Katgut in zwei Lagen genäht. Darüber kommt eine serososeröse fortlaufende Katgutnaht.

Vorsitzender: Ich danke Herrn Franz für seinen Vortrag und schließe die Sitzung.

Sitzung der Aufnahmekommission.

Sitzung vom 12. Juni 1914.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Der Vorsitzende eröffnet die Sitzung, begrüßt Herrn Professor Palmer-Findley aus Nebraska als Gast und teilt mit, daß Bernhard Sigismund Schulze sein Hebammenlehrbuch in neuer Auflage der Gesellschaft geschenkt habe, sowie daß die Tochter des verstorbenen Ehrenmitgliedes Geheimrat Körte ein Bild von Carl Mayer, des Gründers der Gesellschaft, dediziert habe. Den Geschenkgebern wird im Namen der Gesellschaft der Dank ausgesprochen werden.

I. Ueberreichung der Diplome an die neu aufgenommenen Mitglieder.

Als solche begrüßt der Vorsitzende die Herren Langstadt und Liste.

II. Wahl der Aufnahmekommission.

Die Wahl erfolgt durch Stimmzettel und ergibt die Wahl der Herren Bröse, R. Freund, Fromme, Kauffmann, Knorr, Orthmann, Schaeffer und Sigwart.

III. Bericht des I. Schriftführers über das Geschäftsjahr 1913/14.

Im Geschäftsjahr 1913/14 fanden 16 Sitzungen statt; 18 Vorträge wurden gehalten, während 24 — zum Teil mehrfache — Demonstrationen veranstaltet wurden. Ein Antrag zum Gesetzentwurf „über Schwangerschafts- und Empfängnisverhütungsmittel" wurde beraten.

1 Ehrenmitglied ist verstorben,
2 Mitglieder erklärten ihren Austritt,
1 Mitglied zog nach außerhalb,
8 Mitglieder wurden neu aufgenommen.

Alsdann erhält zu einer Mitteilung außerhalb der Tagesordnung das Wort

Herr Bröse: Meine Herren, ich habe beim Vorstande einen Antrag eingereicht, welcher lautet:

Die Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

möge beschließen, eine Eingabe zu richten an den Deutschen Apothekerverein, daß in der demnächst erscheinenden neuen (4.) Ausgabe des Ergänzungsbuches zum Deutschen Arzneibuch folgende Vorschriften über die Beschaffenheit der von den Apotheken zu liefernden Laminariastifte zu geburtshilflichen und gynäkologischen Zwecken aufgenommen werden:

„Laminariastifte, welche zu geburtshilflichen oder gynäkologischen Zwecken verordnet werden, müssen eine Länge von mindestens 8 cm und einen Durchmesser von 6—8 mm haben, wenn keine anderen Maße vorgeschrieben werden."

Der Antrag hat leider noch nicht hier verteilt werden können. Ich muß zu dem Antrag bemerken: Es gibt einmal das Allgemeine deutsche Arzneibuch, die sogenannte Pharmacopoea germanica, welches zuletzt im Jahre 1910 neu erschienen ist, und außerdem ein Ergänzungsbuch, das vom Deutschen Apothekerverein herausgegeben wird, in welchem diejenigen Medikamente verzeichnet sind, die das Allgemeine deutsche Arzneibuch nicht enthält. Nun gibt der Deutsche Apothekerverein in der allernächsten Zeit eine neue Ausgabe des Ergänzungsbuches heraus.

Im Deutschen Arzneibuch steht jetzt nichts von Laminariastiften. In dem alten Deutschen Arzneibuche stand früher nur eine kurze Beschreibung der Droge, so daß der Apotheker in der Lage war, einen Laminariastift von einem Stück Holz zu unterscheiden; diese Beschreibung der Droge ist dann in den beiden letzten Ausgaben des Deutschen Arzneibuchs gestrichen worden. Die erwähnte Beschreibung steht dagegen jetzt in dem Ergänzungsbuche des Deutschen Apothekervereins in der alten Auflage. Zu dieser Beschreibung will mein Antrag jene Vorschrift über die zu geburtshilflichen und gynäkologischen Zwecken verordneten Laminariastifte hinzufügen, und zwar veranlaßt mich dazu folgendes.

Ich möchte hier nicht eine Diskussion herbeiführen über die Indikationen der Anwendung von Laminariastiften; auch nicht eine Diskussion darüber, auf welche Weise man Laminariastifte sterilisiert; das ist Sache der Verantwortung jedes Einzelnen. Ich setze voraus, daß Laminariastifte allgemein in der Praxis eingeführt sind und von praktischen Aerzten sehr vielfach verwendet werden. Wenn man jetzt Laminariastifte aus der Apotheke verschreibt, so kommt es vor, daß man die wunderbarsten Exemplare bekommt, Stifte, die viel zu kurz oder zu dünn sind, so daß man sie kaum zu geburts-

hilflichen oder gynäkologischen Zwecken verwenden kann. Ich kann Ihnen hier solche Laminariastifte zeigen (Demonstration).

Ich meine, ein Laminariastift muß eine Länge von 8 cm haben. Denn wenn er kürzer ist, dann kommt es häufig vor, daß ein praktischer Arzt, der in der Gynäkologie nicht sehr geübt ist, den Laminariastift nur in die Cervix einlegt, daß also der Laminariastift nicht über den inneren Muttermund hinauskommt, so daß also nur die Cervix und nicht auch der innere Muttermund dilatiert wird. Man ist ferner häufig gezwungen, mehrere Laminariastifte zusammenzubinden und so einzulegen, wenn die Laminariastifte zu dünn sind. Und während sonst die Dilatation nach 12 Stunden beendet zu sein pflegt, kann der Arzt gezwungen sein, dann nach 12 Stunden noch einen etwas dickeren Laminariastift einzulegen. Eine Länge des Laminariastifts von 8 cm und ein Durchmesser von 6—8 mm wird z. B. auch im Veitschen Handbuch für die Dilatation des Uterus als die einzig brauchbare Größe angegeben. Wenn ich mir selber Laminariastifte verschreibe — ich lasse sie mir aus einer Fabrik kommen — dann muß ich immer dabei schreiben, sie müssen 8 cm lang sein und einen Durchmesser von 8 mm haben; sonst bekomme ich unbrauchbare Laminariastifte. Ich wende nur solche von 8 mm Durchmesser an; bis zu dieser Weite kann man die Cervix vor der Einführung mit Dilatatoren erweitern. Aber ich gebe zu, daß darüber auch andere Ansichten geltend gemacht werden können, so daß ich vorschlagen möchte, hier einen Durchmesser von 6—8 mm zu nehmen; dann wird der Arzt, wenn er einen Laminariastift für geburtshilfliche oder gynäkologische Zwecke verschreibt, einen Laminariastift von 8 cm Länge und 6—8 mm Durchmesser bekommen. — Es ist nicht angängig, etwa allgemein für Laminariastifte die Länge und Dicke vorzuschreiben, denn Laminariastifte werden in der Medizin auch noch zu anderen Zwecken benutzt, z. B. von Ohrenärzten, um Atresien zu beseitigen, und auch von Kinderärzten, um Phimosen bei ganz kleinen Kindern zu dilatieren und ohne Operation beseitigen zu können.

Ich bitte die Gesellschaft, meinen Antrag anzunehmen.

Vorsitzender: Ich glaube, daß die Gesellschaft diesen Antrag ruhig annehmen kann. Irgendwelche weitere Folgen sind ja damit nicht verbunden.

Herr Schaeffer: Vielleicht könnte der Zusatz gemacht werden: „falls nicht bestimmte Maße gefordert werden“, oder „falls keine be-

sondere Bemerkung gemacht wird". Diesen Zusatz wünsche ich deswegen, weil ich dünnere Laminariastifte sehr gern verwende. In der Praxis trägt man Dilatatoren nicht immer bei sich; da sind dünnere Laminariastifte von 4 mm oft ganz geeignet. Deshalb bitte ich, diesen Zusatz zu machen.

(Zustimmung des Herrn Bröse.)

Herr Saniter: Vielleicht könnte noch hinzugefügt werden, daß die Laminariastifte der Länge nach perforiert sein müssen zur besseren Befestigung der Seidenfäden.

Vorsitzender: Ich glaube nicht, daß wir uns auf so spezielle Angaben einlassen können.

Herr Bröse: Ich möchte bemerken: in dem Ergänzungsbuche zu der alten Pharmakopöe steht: „Innen hohle Stifte dürfen nicht verwendet werden." Wenn man diesen Satz gestrichen haben wollte, so würde das wahrscheinlich Schwierigkeiten machen.

Vorsitzender: Das muß heraus; ich sehe nicht ein, warum nicht ein innen hohler Stift verwendet werden dürfte. Wir können also hinzufügen, daß dieser Zusatz unzweckmäßig ist.

Ich nehme an, da niemand widerspricht, daß der Antrag bzw. der Wunsch des Herrn Bröse der Anschauung der Gesellschaft entspricht, und daß die erwähnte Bemerkung hinzugefügt werden soll. — Damit können wir diesen Gegenstand verlassen.

IV. Demonstrationen.

1. Herr Baur: a) Hämatokolpos und Hämatometra.

Meine Herren, ich wollte über einen Fall berichten, der besonders seiner Anamnese wegen ein gewisses Interesse beanspruchen dürfte. Es handelte sich um ein 16 Jahre altes Mädchen, das in der Geburt sein sollte. Ich wurde von einem Kollegen dazu gerufen, und zwar wegen Stillstandes der Geburt. Die äußere Untersuchung ergab: Uterus zwischen Nabel und Rippenbogen, also eine Schwangerschaft entsprechend ungefähr dem 7.—8. Monat. Die Wehen hatten schon ungefähr 12 Stunden gedauert, ohne daß ein Fortschritt der angeblichen Geburt zu beobachten war. Durch die äußere Untersuchung konnten irgendwelche kindliche Teile nicht festgestellt werden. Der Uterus machte einen gleichmäßig harten, cystischen Eindruck. Die innere Untersuchung ergab nun plötzlich, daß die Scheide nicht zugänglich war, sondern daß es sich um eine Obliteration des Hymens handelte. Damit war natürlich die Fehldiagnose der Geburt sofort gegeben; es handelte sich also um Hämatokolpos und Hämatometra.

Nun darf ich Ihnen vielleicht einige Photographien, die ich Herrn Prof. Robert Meyer verdanke, mittels des Projektionsapparates vorführen lassen.

Die ersten Bilder zeigen das geschlossene vorgewölbte Hymen, über das eine Art Raphe hinzieht;

die zweiten Bilder zeigen den etwa fünfmarkstückgroßen Muttermund und die stark evertierte Cervix.

Nachdem das Hymen also eröffnet war — wobei dickflüssiges dunkles Blut herauskam — und hinten sowie vorn ein Spekulum eingesetzt worden war, zeigte sich, daß der Muttermund ungefähr fünfmarkstück- bis kleinhandtellergroß, erweitert und nach außen umgestülpt war. Die Operation ist jetzt ungefähr 2 Jahre her; dieses Bild hat sich bis jetzt erhalten: die Portio bzw. Cervix hat sich nicht ganz zurückgebildet, sondern ist verdickt und ektropisch; der Uterus ist in seiner Größe entsprechend einer 2—3monatigen Schwangerschaft auch nach 2 Jahren geblieben.

Hinsichtlich der Aetiologie habe ich die Literatur durchgesehen: die meisten Autoren sind sich eigentlich darüber einig, daß eine derartige Obliteration des Hymens sekundär ist, daß also entzündliche Prozesse vorhergegangen sind, die das Hymen geschlossen haben, und erst dann Beschwerden auftreten, wenn es zur Menstruation kommt, das Blut sich ansammelt und allmählich den Uterus derartig vergrößert. Daß natürlich dabei nachher entsprechend Wehen auftreten können, ist erklärbar.

b) Ungewöhnlich große Ovarialcyste.

Dann habe ich einen zweiten Fall vorzustellen. Es handelte sich um eine 67 Jahre alte Frau, die eine doppelkammerige Ovarialcyste hatte. Wie Herr Prof. Robert Meyer mir mitgeteilt hat, handelt es sich um Karzinom. Der Tumor hat weiter nichts Besonderes an sich, er ist nur interessant durch seine enorme Größe, die man bei einer Frau, die in Berlin wohnt, nicht mehr erwarten sollte. Der Tumor ist jetzt sehr stark geschrumpft; er hatte 30 Liter Inhalt. Der Leib der Frau hatte 130 cm Umfang. Die Frau konnte nicht mehr liegen, sie hat das letzte Jahr nur sitzend zugebracht. Ich hatte den Fall als Ascites bei malignem Tumor in abdomine gedeutet und habe ihn nicht als Cyste angesprochen. Ich wollte den Ascites durch eine kleine Wunde ablassen; als ich das Peritoneum eröffnete, kam aber keine Flüssigkeit heraus, sondern

es wurde klar, daß es sich um eine Ovarialcyste handelte. Daß man eine solche durch eine 5 cm große Laparotomiewunde herausbekommt, hat nichts weiteres zu bedeuten. Dagegen war ein Symptom von einem gewissen Interesse: die Frau hat in den letzten 3—4 Wochen täglich oft bis zu einem Eimer voll Urin gelassen. Es hat sich gezeigt, daß der Stiel und besonders die Venen in dem Stiel bis Fingerdicke erweitert waren. Man muß also annehmen, daß bei der enormen Spannung des Leibes der Tumor sich im Inneren nicht mehr ausdehnen konnte, sondern daß durch die Spannung eine rückläufige Bewegung des Cysteninhalts eingetreten und dieser wieder in die Blutbahn zurückgetrieben worden und durch die Nieren ausgeschieden worden ist. — Die Frau ist am 12. Tage geheilt entlassen worden. Ob das Karzinom bei dieser 67 Jahre alten Frau noch ein Rezidiv bringen wird, läßt sich wohl erst später entscheiden.

Diskussion. Herr Nacke: Ich möchte Herrn Baur fragen, ob er bei der Differentialdiagnose acht darauf gegeben hat, wie der Stand des Uterus war, ob er sehr hochgedrängt war, oder ob er tief lag. Das soll differentialdiagnostisch von Wert sein. Bei Ascites soll der Uterus sehr tief liegen und beweglich sein, beim Vorhandensein einer Ovarialcyste dagegen hochgedrängt liegen und fest sein. — Wenn Sie gestatten, werde ich einen solchen Fall selbst noch demonstrieren; in meinem Falle war es so.

Herr Robert Meyer: Meine Herren! Zu den Präparaten des Herrn Baur nur einige kurze Bemerkungen. In der Wand des riesigen Ovarialkystoms, welches ein Pseudomucinkystom ist, hat sich mikroskopisch an einer Stelle eine Proliferation des Epithels gefunden, die wir für karzinomatös halten. Auch an kopfgroßen Ovarialkystomen mit niedrigen unbedeutenden warzigen Papillen haben wir jüngst in 2 Fällen eine kleine Stelle für karzinomatös befunden, davon in einem Fall diese Diagnose sicher bestätigt wurde durch eine karzinomatöse Tiefenwucherung in die Kystomwand hinein. Es scheint bei der Größe der Tumoren daraus mit einiger Sicherheit hervorzugehen, daß in diesen Tumoren, welche offenbar schon lange bestanden haben, erst verhältnismäßig spät ein Karzinom entstanden ist.

Von dem Fall mit Hämatokolpos habe ich seinerzeit ein Stück des Hymens untersucht und es sowohl außen als auch innen mit Plattenepithel bekleidet gefunden. In einem anderen Fall (Dr. A. Seelig) fand ich dagegen auf der Innenseite einschichtiges Zylinderepithel, ein Befund, der von C. Ruge u. a. in der Vagina bei Hymenalatresie mit Hämatokolpos schon erhoben wurde. Man sollte diese Dinge stets mikroskopisch untersuchen und mit der Frage an solche Fälle herangehen, ob das Zy-

linderepithel in der Vagina und am Hymen innen nur für kongenitale Hymenatresien und Plattenepithel nur bei erworbener Atresie vorkommt. Vorläufig läßt sich diese Frage nur aufwerfen, aber nicht entscheiden.

Herr Aschheim: Ich möchte Herrn Baur fragen, wie er sich den Zusammenhang zwischen der Polyurie und der Ausscheidung von Flüssigkeit in den Tumor hinein denkt. Es ist doch nicht denkbar, daß in einen Tumor hinein täglich mehrere Liter Flüssigkeit sezerniert werden und diese dann wieder durch die Nieren ausgeschieden werden. Wir wissen, daß die Ausscheidung in einen Tumor hinein ziemlich langsam vor sich geht, denn die Tumoren wachsen doch nicht allzu schnell.

Herr P. Straßmann: Meine Herren, wie vorsichtig man mit kleinen cystischen Ovarialtumoren sein muß, hat mich vor einiger Zeit ein Fall gelehrt. Es handelte sich um ein junges Mädchen, die einen kleinen Ovarialtumor hatte; sie war 23—24 Jahre alt und verlobt. Die Operation wurde auf besonderen Wunsch durch die Laparotomie gemacht und ergab eine einfache Cyste, etwa so groß wie eine Apfelsine. Es war ein einkammeriger glatter Hohlraum, eine mikroskopische Untersuchung schien uns überhaupt nicht nötig zu sein. Genesung ungestört. Die junge Dame heiratete, fing aber nach einiger Zeit an zu kränkeln, sie wurde nervös. Schwierigkeiten bei der Kohabitation wurden auf die Beschaffenheit des Hymens bei mangelhafter Potenz des Mannes zurückgeführt. Nachdem das Hymen exzidiert wurde, schwand zwar die Nervosität etwas. Die Kranke magerte aber immer weiter ab und wurde so nervös, daß sie schließlich in eine Erholungsanstalt gebracht werden mußte. Die Nervosität steigerte sich, da auch keine Kohabitation durchgeführt wurde. Der Leiter der Anstalt schrieb mir und fragte an, was bei der Operation gefunden worden wäre, es könnte die Abmagerung nicht allein aus einer hysterischen Anlage erklärt werden. Daraufhin schnitten wir die Cyste auf, fanden eine glatte einfache Wand mit einschichtigem Epithel und beruhigten die Angehörigen, denn es war gänzlich unwahrscheinlich, daß eine allgemeine Erkrankung davon ausgehen könnte. Die Kranke magerte aber immer weiter ab, ohne daß auch irgend etwas Gynäkologisches beobachtet worden wäre. Die junge Frau starb, 26 Jahre alt, und wurde seziert. Dabei fanden sich die Beckendrüsen und Mesenterialdrüsen karzinomatös, die Lymphstränge führten nach der rechten Seite hin, deren Eierstock seinerzeit entfernt worden war. Nun war der Beweis geliefert — denn der Körper wies sonst nichts auf —, daß doch ein Karzinom vorgelegen haben mußte. Die Cyste haben wir zum dritten Male untersucht, und da fiel mir eine ganz unbedeutende Stelle auf, nur wenige Millimeter, die etwas dicker schien als die übrige Wand, aber makroskopisch keine Papillen enthielt, diese Stelle haben wir herausgeschnitten und untersucht. Es fand sich ein kleiner Epithelzapfen, der etwas in

die Tiefe ging. Es ist mir kein Zweifel, daß es sich hier um ein ganz junges Karzinom gehandelt hat.

Herr Bumm: Wir haben vor 2 Jahren hier über das Vorkommen von Sarkom in Myomtumoren gesprochen, und es wurde bis dahin dieses Vorkommen als eine sarkomatöse „Entartung" des Myoms aufgefaßt. Herr Robert Meyer ist damals dieser Anschauung entgegengetreten und hat geglaubt, daß es sich von vornherein in diesen Fällen um kleine Sarkomkerne, die primär angelegt sind, und nicht um Degeneration von Myom handle. Heute ist für Ovarialtumoren, speziell für Adenokystome, die Möglichkeit einer Degeneration zu Karzinom zugegeben worden, und ich möchte nun Herrn Meyer fragen, ob das, was dem Ovarialkystom billig ist, nicht auch dem Myom recht sein kann? d. h. ob nicht doch die Möglichkeit besteht, daß unter gewissen Umständen die sich vermehrende, junge Geschwulstzelle eines Myoms in eine Sarkomzelle übergeht, geradeso wie die Epithelzelle eines Adenokystoms schließlich auch einmal ein Karzinom werden kann?

Ich wäre Herrn Meyer sehr dankbar, wenn er am Schluß bei seinen sonstigen Angaben mir darüber Aufschluß geben wollte.

Herr Robert Meyer: Es ist nur ein scheinbarer Widerspruch, auf den Herr Bumm hinweist. Es steht dem nichts im Wege, wenn man nach längerem Bestande einer Geschwulst eine verhältnismäßig sehr kleine Stelle als spätentstanden ansieht und im klinischen Sinne von einer sekundären karzinomatösen oder sarkomatösen Ausartung spricht. Ganz anders liegt die Sache, wenn wir fragen, aus welcher Art von Zellen des Tumors kann sozusagen nachträglich eine maligne Umbildung ausgehen? Ich sagte in jener von Herrn Bumm erwähnten Diskussionsbemerkung, ich glaube nicht, daß ausgereifte Zellen des Myoms eines Tages sarkomatös werden können, sondern das indifferente Aussehen der Sarkomzellen lasse auf eine Herkunft aus jugendlicheren Zellstadien schließen. Diese Ansicht rührt daher, daß ich nicht an eine Entwickungsumkehr, an eine Verjüngung zu glauben vermag, so wünschenswert diese manchmal auch sein mag. Ich kann mir also schwer vorstellen, daß eine ausgereifte Zelle, seien es nun ausdifferenzierte Zellen in einem Tumor oder in anderen Geweben, plötzlich jung wird und indifferente Gewebsarten liefert, wie wir sie tatsächlich in malignen Tumoren oft finden. Um eine Analogie sind wir nicht verlegen; unter den Mischgeschwülsten haben wir Fälle, die zunächst rein myomatös oder rein sarkomatös spindelzellig erscheinen, während in späteren Stadien oder im Rezidiv ganz verschiedene Gewebe, wie Knorpel, quergestreifte Muskelfasern und andere, auftreten. Wir glauben nicht mehr, daß diese Gewebe aus den Muskelzellen hervorgehen, sondern daß sie sich aus Zellen differenzieren, die sich bis dahin indifferent verhalten haben. Wir wissen

auch, daß in Teratomanlagen sich einzelne Teile embryonal erhalten können, die später blastomatös wuchern. Ebenso wissen wir, daß in den normalen Geweben Regenerationszentren verbleiben, von denen wir annehmen müssen, daß sie einen Vorrat jugendlicher Zellen darstellen. Es steht somit nichts im Wege anzunehmen, daß in Myomen oder in Adenomen ebenfalls indifferente Zelldepots liegen, aus denen bei Gelegenheit eine Wucherung indifferenter Zellen vor sich geht. Ich will damit nur der unwahrscheinlichen Vorstellung ausweichen, daß irgend eine beliebige reife Tumorzelle, wie die reife Muskelzelle des Myoms plötzlich sarkomatös werden könne. Ich mache in dieser Beziehung keinen Unterschied zwischen reifen Zellen in Tumoren oder in normalen Geweben, ebensowenig zwischen Myom und Adenom; auch die ausgereifte Epithelzelle wird schwerlich karzinomatös werden. Man kann danach sehr wohl die Frage bejahen, daß benigne Tumoren (Myom, Adenom) erst in späterer Zeit maligne werden; das ist aber nicht so zu verstehen, als ob sie dann im ganzen maligne ausarten, sondern von einzelnen Stellen aus, die nach meiner Meinung indifferente Zelldepots enthalten, geht die destruktive karzinomatöse oder sarkomatöse Wucherung aus und wächst auf Unkosten des Adenoms bzw. Myoms, indem es diese zerstörend durchsetzt, ebenso wie die maligne Neubildung in einem normalen Organ dieses destruktiv durchwächst.

Vorsitzender: Wir werden Herrn Meyer sehr dankbar dafür sein.

Herr Bröse: Zu der Beobachtung, die Herr Straßmann mitgeteilt hat, möchte ich bemerken, daß ich schon 2mal Fälle erlebt habe, in denen Ovarialtumoren, die ich operiert hatte, von pathologischen Anatomen für nicht maligne erklärt worden sind und die Patientinnen trotzdem binnen kurzer Zeit nach der Operation an allgemeiner Karzinose oder an karzinomatöser Peritonitis zugrunde gingen. Auch sind derartige Fälle schon in der Literatur mitgeteilt. Man müßte eigentlich jeden Ovarialtumor, wenn man ganz exakt verfahren will, in Serienschnitte zerlegen und genau untersuchen, um zu einem ganz sicheren Resultat über seine Gutartigkeit oder Bösartigkeit zu kommen.

Herr Robert Meyer: Herrn Bröses Ausführungen kann ich aus eigenen Erfahrungen bestätigen. Es ist nicht nur leicht möglich, in einem großen Tumor kleine maligne Stellen zu übersehen, sondern es kann auch sehr schwer sein, die Anfangsstadien der malignen Neubildung zu erkennen, wenn man sie zufällig unter das Mikroskop bekommt; deshalb habe ich jene Fälle vorhin erwähnt und bin bereit, sie gelegentlich zu demonstrieren. Sogar in einem malignen Rezidivtumor kann es noch mitunter Mühe machen den malignen Charakter zu erkennen, wie ich erst kürzlich in einem Falle von Papillokystom des Ovariums des Herrn

Odebrecht mich überzeugen konnte. In dem Rezidiv fand ich verdächtige Stellen, erhielt jedoch nach längerer Zeit auf meine Anfrage die Antwort, daß es der Frau gut ergehe, bis sie 1½ Jahre später einen zweifellos malignen Rezidivtumor am Darm bekam.

Herr Baur: Herr Nacke fragte, ob aus dem Stande des Uterus hier nicht für die Differentialdiagnose etwas zu schließen gewesen sei. Es handelte sich um eine 67jährige Frau, bei der der Uterus derartig senil atrophisch war, daß bei der vorhandenen großen Spannung des Leibes überhaupt nichts von Uterus zu fühlen war.

Was die andere Frage betrifft, ob bei dem zweiten Falle durch Selbsthilfe der Natur die gestaute Tumorflüssigkeit zurückgeflossen und durch die Nieren ausgeschieden worden sei, so habe ich den Eindruck gehabt, daß hier der Leib aufs äußerste gespannt war. Die Frau war sehr kräftig, und die Bauchmuskulatur war sehr gut imstande. Ich stelle mir vor, daß die Spannung der Bauchmuskulatur größer war als der Druck, der durch die Arterien die Flüssigkeit im Tumor vermehrt hat, daß dadurch ein Rückfluß auf venösem Wege stattgefunden hat und diese Flüssigkeit zum Teil durch die Nieren ausgeschieden worden ist.

2. Herr Nacke: Meine Herren, darf ich mir gestatten, im Anschluß an die Demonstration des Herrn Baur Ihnen einen soliden Ovarialtumor, der, wie ich glaube, von ganz erheblicher Größe ist, vorzustellen. Es handelt sich um ein Karzinom; Herr Haendly hat die Untersuchung in Vertretung des Herrn Prof. Robert Meyer ausgeführt. Der Tumor ist jetzt nach 3monatiger Schrumpfung in Formalin nur noch so groß, daß er einem schwangeren Uterus im 5. Monat entspricht; ich kann Ihnen aber aus meinem Journal beweisen, daß er in lebendem Zustande sicher 3mal so groß war; er hatte die Größe eines ausgetragenen Kindes. Hier fehlt auch noch ein großes Stück des Tumors. Ich meine, daß diese Größe für ein Ovarialkarzinom immerhin ganz beträchtlich ist.

Es handelte sich um eine 49jährige Nullipara. Sie hatte schon immer einen sehr starken Leib gehabt, der ihr aber nicht besonders auffiel, weil ihr Vater mit einem sehr starken Leibe ein hohes Alter erreicht hatte. Die Frau erlitt vor einem Jahre einen Unfall; seitdem ist die Spannung im Leibe größer geworden, und sie hat Schmerzen seitdem.

Bei der Eröffnung des Leibes bot sich ein eigentümliches Bild dar. Der Uterus war zwischen Symphyse und Tumor derart in die Höhe getrieben und stranguliert, daß er wie Lebergewebe aussah.

Er war so gestaut, daß er die für das Lebergewebe typische braunrote Farbe bekommen hatte. — Die Entwicklung war schwer; ich hatte einen verhältnismäßig kleinen Schnitt gemacht und der Tumor war sehr stark verwachsen. Ich habe, so gut ich konnte, Leber und Magen abgetastet und habe keine Metastasen gefühlt, habe aber trotzdem die Anhänge und den Uterus supravaginal entfernt. Der andere Eierstock zeigte makroskopisch keine Erscheinungen; vielleicht dürfte aber mikroskopisch auch darin schon Karzinomgewebe nachzuweisen sein.

Die Operation ist 3 Monate her. Der Frau geht es augenblicklich noch sehr gut. Vielleicht geht es ihr in ³/₄ Jahren auch so schlecht, wie einer der Herren Vorredner soeben geschildert hatte; aber bis jetzt geht es ihr, wie gesagt, sehr gut.

Anmerkung. Zur Zeit der Korrektur sind seit der Operation 11 Monate vergangen und ist das Befinden noch immer ausgezeichnet.

V. Vortrag des Herrn Robert Meyer: Beiträge zur Pathologie des Ovariums (mit Projektionen).

Von dem Vortrag wurde nur der erste Teil gehalten, die Fortsetzung soll in der nächsten Sitzung stattfinden. Siehe daselbst.

Referat.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung des Gebärmutterkrebses[1]).

Von **Otto v. Franqué.**

Mit 5 Textabbildungen.

Daß ein Bedürfnis nach einer Behandlungsart des Krebses besteht, welche bessere Erfolge verspricht, als die chirurgische, läßt sich nicht leugnen. Bekanntlich sind die mit der Operation des Gebärmutterkrebses erzielten Erfolge die allerbesten unter allen am ganzen Körper vorkommenden Karzinomen — ganz oberflächliche Hautkrebse vielleicht ausgenommen. Aber trotzdem wir bei der Ausrottung des Gebärmutterkrebses so weit als irgendmöglich gegangen sind, trotzdem das Becken nach einer modernen Radikaloperation wie ein anatomisches Präparat aussieht, in welchem nicht nur die Harnblase, die Harnleiter, der Mastdarm, sondern auch die großen Gefäße und Nerven an der Beckenwand frei zu Tage liegen, trotzdem man sich auch vor der Resektion von Blase und Ureteren und Mastdarm, ja sogar der Vena iliaca externa nicht gescheut hat, ist das Endergebnis doch nur, daß wir nur 20 %, also den fünften Teil von allen Frauen, die mit Gebärmutterkrebs zu uns kommen, dauernd heilen können, von den Operierten nicht ganz die Hälfte, etwa 40 %. Und diese Zahl ist auf operativem Wege kaum verbesserungsfähig, weniger deshalb, weil den großen Operationen notwendigerweise ein relativ hohes primäres Mortalitätsprozent von durchschnittlich 15 entspricht, als deshalb, weil fast die Hälfte der Frauen, 40—50 %, je nach dem Bildungsgrad der Bevölkerung, in nicht mehr operablem Zustand, ein weiterer Teil gerade noch an der Grenze der Operabilität in unsere Hände kommt. Leider kommt es auch heutzutage nicht selten vor, daß Aerzte an diesem „zu spät" mitschuldig sind, und vor wenig Tagen erst kam aus der Umgegend Bonns eine inoperable Patientin in unsere Klinik, die — wie fast in jedem Semester einige Schicksalsgenossinnen — monatelang ärztlich behandelt war, ohne überhaupt untersucht worden zu sein.

---

[1]) Demonstrationsvortrag in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn, 1. März 1915.

Wenn ich noch hinzufüge, daß nach den Feststellungen Winters in Deutschland rund 35 000 Personen im Jahr an Krebs, darunter rund 7000 an Gebärmutterkrebs sterben, dann tritt klar zu Tage, wie viel gewonnen wäre, wenn in Gestalt der Strahlenbehandlung ein wirksames Mittel gegen diese Krankheit gefunden wäre.

Das Röntgenlicht wurde schon frühzeitig als solches versucht; während aber auf dem Gebiete der Hautkarzinome bald über Erfolge berichtet wurde, führten die früheren, bis ins Jahr 1902 zurückreichenden Versuche auf gynäkologischem Gebiete zu keinem rechten Erfolge, wenn auch von manchen Besserungen und Verzögerungen im Verlauf die Rede war. Das Erreichte stand nicht recht im Verhältnis zu der aufgewandten Mühe und Zeit, und wirkliche, auch nur temporäre Heilungen wurden nicht bekannt. Eine eigentliche, wirksame Röntgenbehandlung der tief liegenden und tief reichenden Uteruskarzinome wurde überhaupt erst möglich, nachdem Perthes im Jahre 1904 gelehrt hatte, durch Filterung die weichen und mittelharten, die Haut schädigenden Strahlen zu beseitigen und nur die härtesten von der Röntgenröhre gelieferten Strahlen zu benutzen. Freilich zeigte er gleichzeitig, daß die Intensität der Strahlen von der Körperoberfläche nach dem Körperinnern zu sehr rasch abnimmt, wenn auch am wenigsten bei sehr harten, gefilterten Strahlen. Wirkliche Erfolge konnten erst erreicht werden, nachdem Röntgenapparate erfunden waren, die solche besonders harten Strahlen in großer Menge lieferten und in relativ kurzer Zeit, so daß auch nach starker Filterung noch genug Röntgenlicht bei nicht allzulanger Bestrahlungsdauer in die Tiefe gelangen konnte.

Ehe die Technik dieses aber erreicht hatte, was erst in allerletzter Zeit gelang, hatte die Behandlung des Krebses mit den neuentdeckten strahlenden Substanzen schon einen hohen Grad der Ausbildung erfahren. Nachdem die Hautverbrennung, die sich der Physiker Becquerel mit dem eben erst entdeckten Radium zufällig zugezogen hatte, die biologische Wirkung der von demselben ausgehenden Strahlung hatte erkennen lassen, behandelte noch in demselben Jahre (1900) Strebel den Lupus der Haut damit, 1902 Danlos die ersten Hautkarzinome. Auf unserem Gebiete teilte zuerst, und zwar 1905, der New Yorker Arzt Abbé, welcher 1903 durch Frau Curie selbst größere Mengen von Radium erhalten hatte, Heilerfolge bei zwei Gebärmutterhalskrebsen mit, und da er 1913 über zwei mikroskopisch als Karzinom festgestellte Fälle berichten konnte, die 6 und 8 Jahre ohne Rückfall geblieben waren, so hat er auch als erster die Möglichkeit der Dauerheilung des Gebärmutterkrebses durch Radiumbestrahlung in einer den strengsten Anforderungen genügenden Weise bewiesen. Aber es handelte sich zunächst nur um vereinzelte Fälle, die vielleicht besonders günstig gelegen hatten, wie es ja auch schon früher

hier und da einmal geglückt war, einen inoperablen Fall von Karzinom mit dem Glüheisen zur Heilung zu bringen. Erst als Dominici in Paris im Jahre 1907 das Prinzip der Filterung auf die Radiumbestrahlung übertragen hatte, konnte von einer wirklich aussichtsreichen Radiumtiefentherapie die Rede sein. Denn wie die Röntgenröhre, so entsendet ja auch das Radium ein Strahlengemisch, aus welchem die kurzreichenden, weichen α- und β-Strahlen schon dicht unter der Oberfläche, die letzteren in 6—8 mm Tiefe resorbiert werden und dort beträchtliche ätzende und zerstörende Wirkungen auf alle Gewebsbestandteile hervorrufen, während die härtesten, die γ-Strahlen, von Dominici „ultrapenetrierende" Strahlen genannt, tief in die Gewebe eindringen und dort zur Wirkung gelangen können, ohne bei entsprechender Vorsicht die gesunden Gewebe zu schädigen. Dominici hat gezeigt, daß man durch Bleifilter von $^4/_{10}$ mm Dicke die α- und den größten Teil der β-Strahlen abfangen kann, Wikham und Degrais, ebenfalls in Paris, arbeiteten dann (auch von 1907 ab) mit 2—3 mm dicken Bleifiltern, die nur γ-Strahlen passieren ließen. Da sie aber nur 10—20 mg Radium anwandten, waren ihre Erfolge bei tiefliegenden Tumoren noch nicht recht durchschlagend. Das ist begreiflich, denn die γ-Strahlen machen nicht ganz den hundertsten Teil der gesamten von einem Strahlenträger ausgehenden Strahlenmenge aus und sie werden noch dazu zu fast 30 % von dem dicken Bleifilter zurückgehalten. Immerhin gelang es den genannten Autoren schon 1908 ein inoperables Cervixkarzinom soweit zur Rückbildung zu bringen, daß es glatt operiert werden konnte; ein anderes, vor und nach Excochleation mit nur 10 mg Radium bestrahltes oberflächliches Cervixkarzinom blieb bis zur Veröffentlichung $1^1/_2$ Jahre rezidivfrei. Ueber ein umfangreicheres und überzeugenderes Material berichteten aber erst die Schüler Dominicis, Chéron und Rubens-Duval; sie verbanden von 1910 ab die starke Filtrierung mit sehr großen Dosen von Radium und berichteten 1911 über den ersten Fall, in dem ein inoperables, weit fortgeschrittenes Uteruskarzinom durch nachträglich anatomische Untersuchung als vollständig geheilt erwiesen wurde. In zwei Sitzungen von 24—48 Stunden wurden 200—240 mg Radiumbromid in 0,15 mm dicken Platinfiltern — diese halten alle β- und 17 % der γ-Strahlen zurück — angewandt. Das Karzinom verschwand vollständig und die Patientin starb ohne Rezidiv 15 Monate später an progressiver Paralyse, ohne daß sich an der Leiche auch bei genauester histologischer Untersuchung eine Spur von Karzinom finden ließ. Im Mai 1913 berichteten sie schon über 158 Fälle, von denen nur 7 operabel, alle anderen mit unseren bisherigen Mitteln unheilbar gewesen wären. Die Radiumbehandlung führte bei 155 zu Rückbildungen, bei 93 sehr beträchtlichen Grades, bei 46 zu temporärer klinischer und subjektiver Heilung, die bei 22

schon über 1 Jahr, bei 1 über 4 Jahre dauert; bei 12 Fällen wurde die anfangs unmöglich erscheinende Totalexstirpation gut ausführbar.

In Deutschland wurden diese Ergebnisse zunächst wenig bekannt und beachtet, zum Teil wohl deshalb, weil man nicht in der Lage war, sie nachzuprüfen, da das Radium überhaupt sehr schwer zu beschaffen und sehr teuer war, das Milligramm kostete etwa 400 M., die von Chéron und Rubens-Duval im Einzelfall angewandten Dosen also 80—100000 M.! So kam es, daß in Deutschland erst, nachdem größere Mengen einer neuen von Hahn 1905 entdeckten strahlenden Substanz, des Mesothoriums, von der interessierten Industrie einzelnen deutschen Aerzten und Kliniken zur Verfügung gestellt worden waren, die γ-Strahlenbehandlung in größerem Umfange aufgenommen wurde. Die Mitteilungen der betreffenden Kliniker (Bumm, Döderlein, Krönig) über die Erfolge der Mesothoriumbehandlung auf dem Gynäkologenkongreß zu Halle im Mai 1913 wirkten, obwohl sie nur die von den Franzosen mit Radium gewonnenen Resultate bestätigten, auf alle Anwesenden wie eine neue Offenbarung, und da sie nicht nur mit Worten und Zahlen, sondern auch durch die Demonstration von mikroskopischen Präparaten, Abbildungen und Moulagen vor und nach der Behandlung ad oculos demonstriert wurden, konnte man nicht mehr daran zweifeln, daß in den strahlenden Substanzen eine außerordentlich scharfe und weittragende Waffe gegen die bösartigen Geschwülste gefunden war.

Inzwischen hatten aber auch die Röntgenstrahlen den ihnen abgewonnenen Vorsprung wenigstens teilweise eingeholt. Schon im November 1912 hatte Bumm über ein ursprünglich inoperables Karzinom berichtet, das nach 5monatiger vaginaler Röntgenbehandlung (1600 X) operabel geworden war. Freilich zeigte die mikroskopische Untersuchung des herausgenommenen Uterus keine merkliche Veränderung der Karzinomzellen, aber die Patientin blieb, so lange die Beobachtung reichte, 1¼ Jahr lang rezidivfrei, obwohl das Karzinom bis zur Abtragungsstelle reichte. Im Februar 1913 brachten Krönig, Gauß und Aschoff nach Anwendung sehr hoher Dosen stark gefilterter Röntgenstrahlen die ersten überzeugenden, histologischen Beweise für die Zerstörung von Karzinomzellen tiefliegender Geschwülste bei Erhaltung der normalen Epithelien und des Bindegewebes der Umgebung und der darüberliegenden Gewebe. Doch wurde eine völlige Vernichtung des Krebsgewebes auch bei Uteruskarzinomen nicht erreicht. Auf dem durch die Mitteilung der Mesothoriumserfolge denkwürdigen Gynäkologenkongreß zu Halle berichtete Bumm auch über ein hoch hinaufreichendes Urethralkarzinom, das durch alleinige Röntgenbestrahlung (1900 X) geheilt war und, wie im März 1914 berichtet wurde, auch bis dahin 1 Jahr geheilt blieb. Ich selbst

konnte auf dem Hallenser Kongreß (Mai 1913) den, soweit ich feststellen konnte, ersten Fall eines tiefliegenden Karzinoms mitteilen, welches durch percutane Röntgenbestrahlung beseitigt und, da nunmehr (letzte Nachuntersuchung März 1915) seit der Operation (April 1912) fast 3 Jahre verstrichen sind, anscheinend dauernd geheilt wurde. Es handelte sich um die faustgroße Metastase eines sehr großen Ovarialkarzinoms, das ich bei einer 16jährigen Kranken entfernt hatte; doch war es bereits diffus in das Lig. latum und infundibulopelvicum eingedrungen, so daß die Abtragung innerhalb der Geschwulstausbreitung stattfinden mußte. Die Metastase lag retroperitoneal hinter und über dem Cöcum, außerdem waren noch die Lymphdrüsen entlang der Wirbelsäule infiltriert.

Dieser Erfolg wurde mit einer relativ geringen Röntgenlichtmenge erreicht, nämlich mit 50 X, in 33 cm Focushautdistanz mit 3 mm Aluminiumfilter, verabreicht in 5 Sitzungen in 3 Monaten. Es lag wohl an der besonderen Art des Tumors, daß eine Röntgenlichtmenge zum Ziel führte, mit welcher man nach den bisherigen, recht reichlichen Erfahrungen bei Uteruskarzinomen wohl niemals etwas erreichen kann. Die Geschwulst war ein sehr rasch wachsendes, zellreiches, embryonalen Gebilden nahestehendes Karzinosarkom mit sehr vielen Kernteilungsfiguren. Nach einem ziemlich allgemein anerkannten, von Bergonié und Tribondeau formulierten Gesetz ist aber die Strahlenempfindlichkeit der Zellen um so größer

1. je intensiver ihre reproduktive Tätigkeit ist,
2. je länger ihr karyokinetischer Werdegang ist oder, mit anderen Worten, je entfernter sie von ihrem erwachsenen Zustand sind,
3. je weniger definiert ihre Morphologie und ihre Funktionen sind.

Nur v. Hansemann meint, daß die jungen, in Wucherung begriffenen Krebszellen widerstandsfähiger seien, als die älteren und schlägt deshalb ein der „fraktionierten Sterilisation“ analoges Bestrahlungsverfahren mit eingeschalteten Pausen vor, das praktisch jetzt auch meist befolgt wird, wenn auch aus anderen Gründen. Die jungen Karzinomzellen werden nämlich nicht deshalb schwerer zerstört, weil sie widerstandsfähiger sind, sondern weil sie, an den äußersten Ausläufern des Karzinoms sitzend, am weitesten von der Strahlenquelle entfernt und daher von der geringsten Strahlungsintensität erreicht werden.

Wie das oben angeführte, trotz v. Hansemann zu Recht bestehende Gesetz, so ist auch die Art der histologischen Beeinflussung der Geschwülste allen drei Strahlenarten gemeinsam, wie schon von dem ersten Untersucher der Radiumwirkung, Exner, 1904 festgestellt und von allen folgenden bestätigt wurde. Man kann sich durch den Vergleich der von Aschoff für die Röntgenstrahlen, Haendly und Weinbrenner für das Mesothorium, Döderlein für Mesothorium plus Röntgenstrahlen,

Exner, Wikham, Degrais und Bellot und anderen französischen Autoren für das Radium gebrachten Abbildungen leicht davon überzeugen.

Zu bemerken ist dabei, daß, wie v. Hansemann und Schottländer erst ganz kürzlich hervorgehoben haben, die histologischen Bilder etwas für die Bestrahlung als solche Spezifisches nicht aufweisen; man sieht nichts, was man nicht auch ohne Bestrahlung gelegentlich bei rasch wachsenden und zerfallenden Tumoren sehen könnte. Nur der Umstand, daß man an Probeexzisionen aus den gleichen Tumoren vor der Bestrahlung die betreffenden Erscheinungen noch nicht findet, während sie nach der Bestrahlung in großer Ausdehnung in allen Teilen der entfernten Geschwülste oder neuer Probeausschnitte gefunden werden, lassen sie als die Folge der Bestrahlung erscheinen. Es ist ferner bemerkenswert, daß nach den Angaben von Kaiserling und anderen der Ablauf der Strahlenwirkung an normalen Geweben im großen und ganzen der gleiche, wie bei den pathologischen Wucherungen ist: auf eine verschieden lange, etwa 10—14 Tage dauernde Latenzzeit folgt ein Stadium der Hypertrophie, dem erst der endgültige Zerfall der Zellen und Kerne, die Beiseiteschaffung derselben und schließlich der Ersatz durch Narbengewebe sich anschließt. Dieses hypertrophische Zwischenstadium ist für den Praktiker von besonderem Interesse. Denn stellt man sich die Wirkung der Bestrahlung in demselben abgeschlossen vor, dann würde nicht eine Vernichtung, sondern eine Wachstumsförderung der Tumoren der Erfolg sein. Und in der Tat ist ein solcher wachstumsfördernder Einfluß kleiner Strahlenmengen experimentell bei normalen Tieren und Pflanzen, ebenso wie bei tierischen und menschlichen Tumoren, festgestellt worden. Besonders demonstrativ sind die von Lazarus veröffentlichten Versuche mit Mäusetumoren. Kienböck hat zwar noch vor kurzem erneut eine derartige Wirkung kleiner Dosen für die Röntgenstrahlen bestritten, aber gerade für diese hat Sachs eben erst auf Grund eigener übler Erfahrungen vor diesen „Reizdosen“ gewarnt. In der Tat ist eine der Hauptklippen und Gefahren jeder Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste, daß die auf der Oberfläche gegebene Dosis dort allerdings zerstörend und wachstumshemmend wirkt, die wenigen an die in der Tiefe befindliche Grenze der Geschwulst gelangenden Strahlenreste aber dort auf das Wachstum, vielleicht auch die Dissemination anregend wirken können, für welche Möglichkeit auch manche, namentlich von chirurgischer Seite gemachte klinische Beobachtungen sprechen. Theoretisch liegt diese Befürchtung auch sehr nahe, da ja alle Strahlungen mit dem Quadrat der Entfernung von der Strahlenquelle abnehmen und außerdem von dem durchschlagenen Gewebe von der jeweils vorhandenen Strahlung gewisse Mengen absorbiert werden; von der γ-Strahlung des Mesothoriums und Radiums nach Keetmann

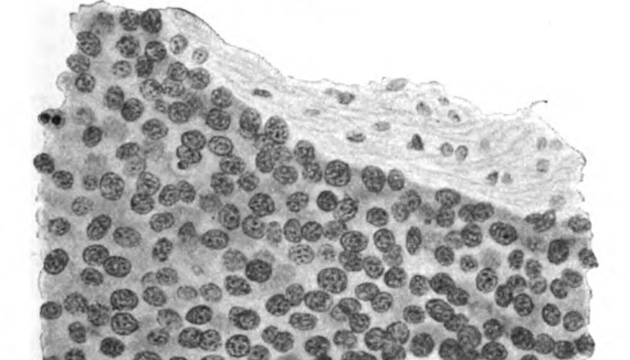
etwa 4 %, von den Röntgenstrahlen etwa 30 % für einen Zentimeter Gewebsschicht. Besonders gefährdet erscheinen in dieser Hinsicht etwa vorhandene entferntere, klinisch nicht nachweisbare, vielleicht noch mikroskopisch kleine Metastasen. Nach den bisherigen Erfahrungen ist die karzinomzellenzerstörende Wirkung der γ-Strahlen nach Bumm in einer Tiefe von 3—4 cm von der Oberfläche erschöpft; nach Wikham und Degrais ist sie (bei 100 mg Radium in 48stündiger Anwendung) noch in 9—12 cm Tiefe vorhanden; nach Bayet geht sie jedenfalls über 10 cm Tiefe nicht hinaus. Aber es ist keine Frage, daß Strahlungsreste sehr viel weiter, nach Lazarus mindestens 1 m im Gewebe vordringen können. Lazarus teilte (1914) Versuche mit, bei welchen er photographische Platten in der Gegend von Leber, Nieren, Milz, Herz und Lungen anbrachte, während 86 mg Mesothorium im Uterus lagen; alle Platten wiesen eine deutliche Schwärzung auf, ein Beweis, daß alle diese Organe noch von wirksamen Strahlen passiert worden waren, was Lazarus veranlaßt, seinerseits vor großen Dosen zu warnen, die in ungeahnter Tiefe noch Schädigungen normaler Gewebe hervorrufen könnten. Sie sehen, es ist nicht ganz leicht, bei der Tiefenbestrahlung das schwanke Schifflein des Erfolges zwischen der Skylla des „zu wenig" und der Charybdis des „zu viel" hindurchzusteuern — für welchen Satz ich Ihnen nachher auch klinische Belege beibringen werde.

Denn leider gibt es keine Strahlung, die in dem Sinne „elektiv" wirkte, daß sie nur die Karzinomzellen zerstörte, das übrige Gewebe aber ganz unbehelligt ließe. Wohl aber gibt es bei jeder Strahlung eine gewisse Intensitätsbreite, in welcher sie auf die verschiedenen Gewebsbestandteile, die sie trifft, in ganz verschiedener Weise einwirkt, auf die Karzinomzellen zerstörend, auf das umgebende Bindegewebe zu Ersatzwucherungen reizend, auf die sonstigen normalen Organzellen, namentlich die epithelialen, gar nicht. Bleibt man unter dieser Strahlenstärke, so wird das Karzinom ruhig weiterwachsen, unter Umständen, wie oben ausgeführt, sogar besonders stark; überschreitet man sie, so werden auch die normalen Gewebsbestandteile im Bereich des Karzinoms, unter Umständen weit über dasselbe hinaus, zerstört werden. Das trifft nicht nur für die γ-Strahlen, sondern auch für die Röntgenstrahlen zu, wie ein Fall von Aschoff, Krönig und Gauß zeigt, bei welchem infolge allzu intensiver Bestrahlung — allerdings nicht mit den neuesten Apparaten — eines Brustdrüsenkrebses sich bei der Obduction brandiges Absterben der Zwischenrippenmuskeln, der oberflächlichen Lungenschichten und sogar kleiner Leberbezirke zeigte. Doch ist die Gefahr der Ueberdosierung, wie Bumm besonders betont, lange nicht so groß und bei entsprechender Vorsicht sicher vermeidbar.

Ich kann Ihnen die Wirkung der Bestrahlung an drei eigenen Prä-

paraten zeigen, an denen Sie die verschiedenen Grade der von vielen Autoren schon beschriebenen Veränderungen erkennen können; sie stammen von Uteris, die ich nach der Bestrahlung operativ entfernte. Die erste Patientin ist nach der von Bumm und seinen Schülern angegebenen, nachher noch zu besprechenden Methode mit maximalen Röntgenstrahlendosen bestrahlt (2087 X, davon 794 vaginal in 20 Tagen) und am 4. Tag nach der letzten Bestrahlung operiert. Es handelte sich um ein an der Grenze der Operabilität stehendes Cervixkarzinom, mikroskopisch ein kleinzelliges, alveoläres Karzinom ohne besondere Charakteristica; die

Fig. 1.



Fall 1: Carcinoma alveolare simplex colli uteri vor der Bestrahlung. Leitz Obj. 7 Ok. 3.

Zellen und Kerne alle ziemlich gleichmäßig gestaltet, die ersteren so klein, daß das Protoplasma neben den Kernen kaum sichtbar ist (siehe Fig. 1).

Die Wirkung der Strahlung war eine sehr ungleichmäßige: neben vollkommen unveränderten kommen ganz nekrotische Partien vor, an der Grenze nach dem Gesunden scheint sogar ein besonders lebhaftes Wachstum und Vordringen stattzufinden, so daß ich eine Reizwirkung hier für möglich halte. Der größte Teil der Karzinomstränge befindet sich in dem von den Autoren als erstes oder hypertrophisches Stadium bezeichneten Zustand: Die Geschwulstzellen sind stark vergrößert, zeigen ein helles, zum Teil vacuoläres Protoplasma, liegen ganz locker, oft durch größere Zwischenräume voneinander getrennt nebeneinander; am auffallendsten sind die Veränderungen an den Kernen (siehe Fig. 2); sie sind vielfach

riesengroß, plump, hyperchromatisch, zum Teil wie ausgefüllt mit stark gefärbten rundlichen Körnchen, andere zeigen große, blasige Hohlräume und dazwischen finden sich noch Kernteilungsfiguren, aber auch sie sind riesenhaft, ganz unregelmäßig, hyperchromatisch. Die Größe, Unregelmäßigkeit, starke Färbung der Kerne ergibt schon eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Chorioepithelioma malignum, die noch dadurch erhöht wird, daß an manchen Zellsträngen stärker gefärbte, schlecht abgegrenzte, oft sehr große, syncytiale Protoplasmamassen mit mehreren Kernen an der Peripherie angeordnet sind, während im Innern große, scharf begrenzte

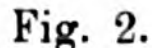
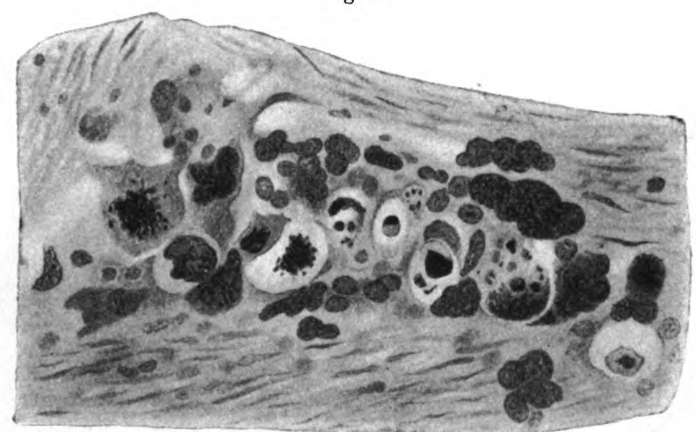


Fig. 2.



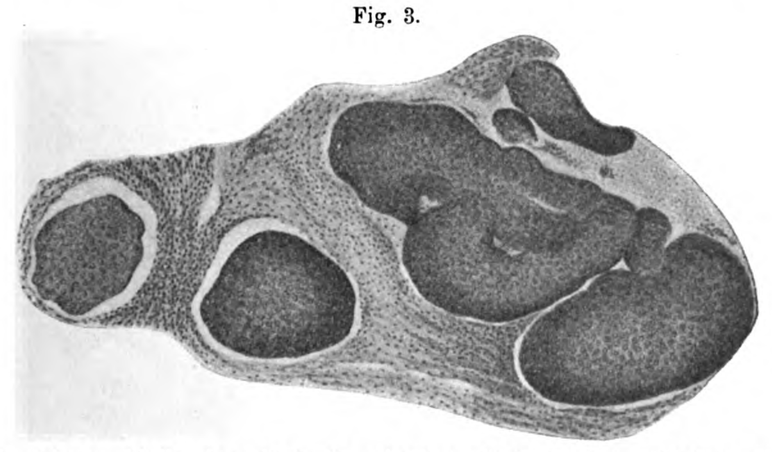
Dasselbe nach der Bestrahlung. Leitz Obj. 7 Ok. 3.

Zellen mit hellem Protoplasma, ähnlich den Langhansschen Zellen des Chorioepithelioms sich befinden. Syncytiale Bildungen werden von den meisten Beobachtern erwähnt.

Der zweite Fall war ein weit fortgeschrittenes typisches Plattenepithelkarzinom der Portio, jedoch ohne Verhornung (siehe Fig. 3); es wurde ebenfalls nach Bumm behandelt und hatte in 13 Tagen 2305 X erhalten, davon 909 auf 8 Feldern abdominal, alles andere vaginal. Die Operation fand am Tage nach der letzten Bestrahlung statt. Obwohl also die Bestrahlungswirkung nicht die zu ihrer vollen Ausbildung nötige Zeit hatte, sehen Sie hier doch die Wirkung zu einem viel höheren, fast vollkommenen Grade gediehen. Wohl finden sich noch einzelne kleine erhaltene Karzinomnester, aber die große Mehrzahl der Karzinomherde, und zwar nicht nur an der Oberfläche, sondern auch an den tiefsten, versteckesten Stellen nach dem Fundus uteri zu, ist in voller Auflösung begriffen. Man sieht alle Stadien des Zell- und Kernverfalls bis zur Bildung körnigen Detritus, daneben aber auch eine Erscheinung, die von Chéron

und Rubens-Duval für die Radium-, von Aschoff für die Röntgen-, von Döderlein und Krönig für die Mesothoriumstrahlen besonders hervorgehoben ist: eine zunehmende Verhornung der Karzinomzellen, die in dem Karzinom ursprünglich nicht vorhanden war. Die Verhornung ist ja auch eine Art des Zelltodes. Nach diesen Bildern muß die vollständige Zerstörung des Karzinoms durch Fortsetzung der Bestrahlung als durchaus möglich erscheinen. Ganz besonders schön aber kann man an dem Präparate die differente Reaktion der verschiedenen Gewebsteile erkennen: Die Epithelien der Uterindrüsen sind in unmittelbarer Nach-

Fig. 3.



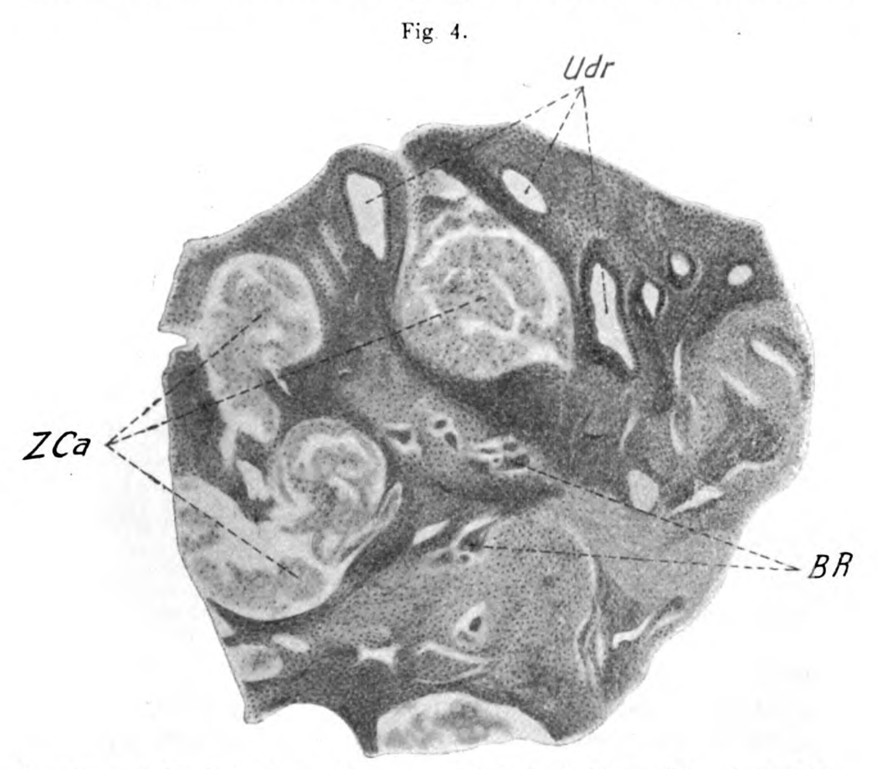
Fall 2: Plattenepithelkarzinom der Portio vaginalis vor der Bestrahlung. Leitz Obj. 3 Ok. 1.

barschaft zerfallender Krebsherde vollkommen unverändert (siehe Fig. 4), das Bindegewebe dagegen ist in lebhafter reaktiver Wucherung begriffen; zum Teil ist es stark leukozytär infiltriert und die Leukozyten sind auch in zerfallende Krebsalveolen eingedrungen und in die Krebszellen selbst, offenbar die Auflösung und Resorption derselben vorbereitend; anderwärts sieht das Bindegewebe aus wie junges Granulationsgewebe und vor allem enthält es sehr reichliche, vielkernige Riesenzellen, die zweifellos als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen sind, und die an der Resorption und Fortschaffung der abgetöteten und verhornten Karzinomzellen lebhaft beteiligt sind. Einzelne Krebsalveolen sind vollkommen von solchen Riesenfreßzellen erfüllt, in anderen sieht man sie, ähnlich wie eine Osteoklastenreihe, die verhornten Epithelien umgeben (siehe Fig. 5). Das Hervorgehen dieser Riesenzellen „aus den fixen Elementen des umgebenden Bindegewebes“ unterliegt nach Ribbert keinem Zweifel und auch über ihre Rolle bei den Aufräumungsarbeiten in zerfallenden Hornkrebsen äußert sich Ribbert ausführlich. Beide Vorgänge sind in unserem Präparate

besonders klar und deutlich zu verfolgen. Für radiumbestrahlte Karzinome haben sie Chéron und Rubens-Duval, für mesothoriumbestrahlte Oberndorffer, für röntgenbestrahlte Heimann beschrieben.

In dem dritten Falle handelte es sich um ein typisches Adenokarzinom der Cervix, das nach 8jähriger Menopause seit 5 Monaten zu

Fig. 4.



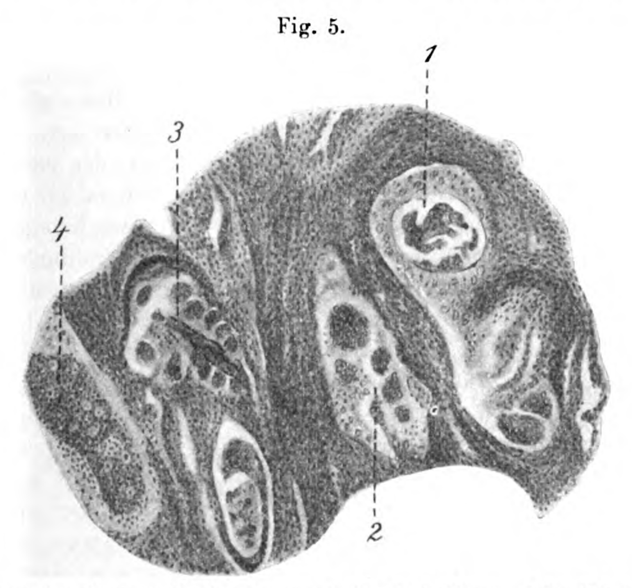
Dasselbe nach der Bestrahlung. Udr = unveränderte Uterindrüsen. ZCa = in Zerfall begriffene Karzinomalveolen. BR = Fremdkörperriesenzellen im Bindegewebe. Leitz Obj. 3 Ok. 1.

Blutungen geführt hatte. Es war noch gut operabel, an der verdickten Muttermundslippe fand sich links eine fünfzigpfennigstückgroße Ulceration, nach Auslöffelung und Verschorfung bestand eine gut walnußgroße Höhle. 12 Tage nach der Auslöffelung, vom 19. Januar ab, wurden 3mal 24 Stunden mit Pausen von 2 Tagen 30,24 mg Radiumbromid in 1 mm Messingfilter eingelegt, am 26. und 27. Januar auf 8 Hautfeldern abdominal, 2 Feldern dorsal je 50 X, zusammen also 500 X Röntgenstrahlen gegeben und die Patientin dann entlassen. Als sie am 16. Februar wiederkam, fand sich am oberen Ende der Scheide nach links ein kleiner Trichter mit geschwüriger Oberfläche und leicht eitrigem Belag; der

Uterus war noch beweglich, aber das linke Parametrium fühlte sich etwas verdickt an.

Es kamen mir nun Bedenken, ob die Bestrahlung allein Heilung bringen könnte, und ob nicht, wie bei dem später zu erwähnenden Falle Hofmeiers das Karzinom in der Tiefe weiter gewuchert wäre. Die Patientin selbst wünschte den rascheren und sichereren Weg der Operation, die ich dann am 22. Februar ausführte, nachdem die Patientin am 20. und 21. Februar auf 4 Feldern nochmals 200 X abdominal erhalten hatte. Die Operation, als typische abdominale Radikaloperation aus-

Fig. 5.



Stelle aus dem Plattenepithelkarzinom nach der Bestrahlung. Leitz Obj. 3 Ok. 4. 1. Karzinomalveole mit Zerfall im Zentrum, außen geschichtete und zum Teil verhornte Zellen, unten zwei Riesenfreßzellen. 2. Karzinomalveole, von Riesenfreßzellen fast ausgefüllt. 3. Verhornte Karzinomzellen, von Riesenzellen umgeben. 4. Karzinomalveole und -zellen, von Leukozyten durchsetzt.

geführt, gestaltete sich unerwartet schwierig dadurch, daß eine schon gleich bei der Eröffnung der Bauchhöhle auffallende Auftreibung der Därme die Zugängigkeit sehr erschwerte und durch den Blutreichtum des Beckenbindegewebes; sie ließ sich schließlich aber ohne Zwischenfall zu Ende führen.

Am Tage nach der Operation stieg die Temperatur auf 37,9 °, am 4. Tag war sie 40 °, fiel dann wieder, am 6. Tag trat der Tod unter den Erscheinungen zunehmender Herzinsuffizienz ein. Der schon bei der Operation auffällige Meteorismus nahm allmählich zu, obwohl Blähungen und auch Stuhl abgingen und zur Anregung der Peristaltik nicht nur Ein-

läufe, sondern auch Physostigmin und Peristaltin abwechselnd vom 2. Tag ab schon gegeben wurde.

Die Obduktion, von Herrn Geheimrat Ribbert ausgeführt, ergab nach dem schriftlichen Bericht starken Meteorismus, keine Peritonitis, keine karzinomatösen Drüsen, auch sonst keinen auffälligen Befund.

Es wäre denkbar, daß der unglückliche Ausgang mit der am Tage vor der Operation vorgenommenen Bestrahlung in Zusammenhang stände; ich hatte diesbezüglich keine Bedenken, da ich die vorhin besprochene erste Patientin ohne Schaden ebenso behandelt hatte und weil ja im allgemeinen eher eine Beschleunigung als eine Lähmung der Darmfunktionen von der Bestrahlung zu erwarten ist. Bumm sah als Folge der Intensivbestrahlung, allerdings bei sehr viel größeren Strahlenmengen, in der Umgebung des Magens andauerndes Erbrechen, am Darm schwere Diarrhöen, in der Nähe des Herzens Arythmien schwerster Art. Doch wäre trotzdem möglich, daß der zunehmende Meteorismus, der im Verein mit der Herzinsuffizienz wohl als Todesursache zu betrachten ist, da er schon bei der Operation auffällig war, eine Folge der Bestrahlung war. Auf jeden Fall wird man künftighin zwischen letzter Bestrahlung und beabsichtigter Operation so lange warten müssen, bis alle etwaigen Folgen der Bestrahlung sicher überwunden sind.

Der Ausgang ist um so tragischer, als sich auch an dem herausgenommenen Uterus und in dem schwielig verdickten Parametrium nichts mehr von Karzinom fand. Die noch vorhandene Geschwürsfläche bestand einfach aus Granulationen, in denen sich einige Fremdkörperriesenzellen fanden. Das angrenzende Bindegewebe war — obwohl es sich um eine erst 44jährige Frau handelte — sehr derb, kernarm, sklerotisch, zum Teil in hyaliner Degeneration. An den Gefäßen waren die von den Autoren (Rubens-Duval, Weinbrenner u. a.) mehrfach erwähnten Veränderungen im Sinne endarteriitischer Prozesse und hyaliner Degeneration der Wandung zu sehen; ähnliche Beschaffenheit zeigte auch die verdickte Scheidenwand.

Diese Veränderungen sind charakteristisch für die Narben, die sich nach der Bestrahlung bilden.

Das Karzinom war also durch die vorausgegangene Bestrahlung geheilt worden, wobei es allerdings nicht möglich ist, zu entscheiden, ob die Ausschabung und Kauterisation, oder die Bestrahlung die Hauptrolle spielten. Jedenfalls ist dargetan, daß durch diese Kombination auch Adenokarzinome zur Heilung gebracht werden können.

Wenden wir uns nun den klinischen Verhältnissen zu, so ist zu berichten, daß nach der übereinstimmenden Angabe der Autoren, die ich nach den spärlichen von mir bisher beobachteten Fällen bestätigen kann, die Bestrahlung anfangs oft eine kurz dauernde entzündliche Reizung und

Schwellung des vorhandenen Tumors, sowie vermehrte Sekretion hervorruft; jedoch hört die Blutung sehr bald, häufig endgültig, auf, ebenso die Jauchung und machen einer geruchlosen, serösen Abscheidung Platz, die im Verlaufe von einigen Wochen schwindet, während im Laufe von Monaten (gelegentlich auch sehr viel rascher) die Wucherungen schrumpfen, die Ulcera sich überhäuten und die Portio ihre normale Form wieder annimmt. Die anfänglich häufig beobachteten starken Schorfbildungen beruhten meist wohl auf Ueberdosierung, höhere Grade derselben können durch entsprechende Filterung wohl vermieden werden. Meist macht die Schrumpfung der Gewebe aber hier nicht Halt, sondern die Scheidengewölbe werden immer enger, die Portio schwindet mehr weniger vollständig, schließlich hat man den Tastbefund einer senilen Atrophie der Genitalien, oder wie nach einer Totalexstirpation des Uterus. Waren die Parametrien schon angegriffen, so bleiben lange Zeit, vielleicht dauernd, derbe Schwielen im kleinen Becken zurück. Waren schon Schmerzen vorhanden, so schwinden bei günstigem Verlauf auch diese bald. Daß die Funktion der Ovarien auch bei jungen Frauen regelmäßig erlischt, ist selbstverständlich, da ja die Eizellen bei weitem radiosensibler sind, als die Tumorzellen. Histologisch hat man denn auch an den mit Radium und Mesothorium bestrahlten Eierstöcken dieselben Veränderungen gefunden, wie sie Reifferscheidt in seinen grundlegenden Versuchen für die Röntgenbestrahlung niedergelegt hat.

Hand in Hand mit der Besserung des lokalen Befundes geht die Hebung des Allgemeinbefindens, das Schwinden der Kachexie und Anämie, die oft beträchtliche Gewichtszunahme und die schließliche vollständige Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. In der Wirkung des Radiums und des Mesothoriums besteht kein Unterschied, die des filtrierten Röntgenlichtes scheint weniger stark zu sein, besonders auf die normalen Zellen und Gewebe.

Während der Bestrahlung und kurz nach derselben, besonders bei den strahlenden Substanzen treten häufig Störungen des Allgemeinbefindens ein, die der Größe der angewandten Dosis proportional sind, aber auch bei kleinen Dosen nicht ganz fehlen. Allgemeine Müdigkeit und Abgeschlagenheit bis zu ausgesprochener Prostration, Fieber, oft recht hohes, Uebelsein bis zum Erbrechen; bei längerer Anwendung großer Dosen kann es zu hochgradiger Anämie kommen. Kolde und Martens fanden eine Abnahme der roten Blutkörperchen nach jeder Bestrahlung, die über 1 Million im Kubikmillimeter bei großen Dosen, also den 4. Teil der roten Blutkörperchen betraf; es müssen also zwischen den einzelnen Bestrahlungen mehrere Tage Pause eingeschoben werden, um den blutbildenden Organen Zeit zu lassen, den Verlust wieder zu ersetzen.

Diese Erscheinungen sind wohl nur zum Teil direkte Strahlen-

wirkungen, zum Teil sind es wohl Intoxikationserscheinungen infolge Resorption giftiger Eiweißzerfallsprodukte aus dem zu raschem Zerfall gebrachten Karzinom; bei plötzlicher Resorption einer sehr großen und rasch zerfallenden Masse kann sogar der Tod als Folge der Intoxikation eintreten. Wie Braude überzeugend ausführt, kann das Fehlen oder Auftreten einer Allgemeinreaktion bei Anwendung mittlerer Dosen als ein Symptom geringerer oder stärkerer Ausbreitung des Karzinoms in der Tiefe angesehen werden und ergibt so Anhaltspunkte für die Prognose.

Lokale Reizerscheinungen durch direkte Einwirkung der Strahlen sehen wir von seiten der Blase in häufigem, mitunter schmerzhaftem Urindrang, von seiten des Rectums in Durchfall, Schleimentleerungen und oft recht schmerzhaften und lästigen Tenesmen. Auch diese Erscheinungen schwinden bald nach Aufhören der Bestrahlung, sofern kleine oder mittlere Dosen in guter Filtrierung angewandt wurden. In dieser Beziehung ist freilich nicht gleich das Richtige getroffen worden. Vor und in der ersten Zeit nach dem Hallenser Kongreß wurden von den deutschen Autoren 150—300 mg und mehr Mesothorium, nach dem Vorgang der Freiburger Klinik meist mit 2—3 mm Bleifiltern angewandt. Die Ergebnisse waren, was die augenblickliche Beseitigung des Krebses anlangte, sehr gute. Wenn wir die letzteren, mit Zahlenangaben ausgestatteten Angaben der betreffenden Autoren berücksichtigen, so hatte Bumm (Februar 1914) von **108,** darunter 68 inoperablen, 40 operablen Fällen 93 temporär geheilt, jedoch 2 Drittel der Fälle noch nicht ½ Jahr nachbeobachtet. Döderlein-Seuffert (April 1914) hatten 52 temporär geheilte Fälle aufzuweisen, von denen 35 operabel gewesen wären, Döderlein (20. März 1915) 12 inoperable Fälle, die über 1 Jahr nach Abbruch der Behandlung „in vollkommener Gesundheit leben". Krönig (August 1914) spricht von 24 vorwiegend mit Radium und Mesothorium behandelten Fällen, die über 1 Jahr, viele über 2 Jahre, einer 3 Jahre rezidivfrei sind. Weinbrenner sah von 20 inoperablen Fällen 6, von 6 operablen 3 temporär geheilt (die übrigen operablen noch in Behandlung).

Aber schon auf dem Hallenser Kongreß erwähnte Bumm 2 Fälle, welche infolge der Bestrahlung zugrunde gegangen waren, einer an Urininfiltration nach Blasennekrose, einer an fortschreitender Verjauchung des Beckenbindegewebes. Schon im Februar 1914 warnte er dringend vor Dosen über 100 mg, da er noch weitere Fälle von fortschreitender hyaliner Degeneration und, im Verlauf von Wochen und Monaten, von völligem Absterben der Gewebe, von Strikturen und Fistelbildungen des kleinen Beckens gesehen hatte und im Juli 1914 hält er die Karzinombehandlung mit radioaktiven Körpern nur mehr für oberflächliche Karzinome aufrecht, für tiefer reichende Wucherungen verwirft er sie vollständig. „Bis in der Tiefe von 3—4 cm," sagt er, „und darüber hinaus,

eine genügende Einwirkung erzielt wird, erleiden die oberflächlichen Gewebspartien, welche innerhalb der intensiven Strahlenzone liegen, trotz aller Filterung schwere Schädigungen; es entstehen weit um sich greifende Nekrosen, und die Kranken sind zwar von ihrem Krebs geheilt, erliegen aber der Mesothorium- oder Radiumverbrennung. Die Strahlung der radioaktiven Körper wirkt an der Eintrittspforte und in ihrer nächsten Umgebung zu stark; in einiger Entfernung viel zu schwach."

Nicht ganz so schlimme Erfahrungen hat Döderlein gemacht; doch sah auch er öfters außerordentlich quälende Tenesmen und die Entwicklung starker schwieliger Verdickungen der Mastdarmwand, 2mal Strikturen des Rectums und 4mal die Bildung von Rektovaginalfisteln, wahrscheinlich infolge hyaliner Degeneration des hypertrophischen Bindegewebes.

Ganz üble Dinge erlebten die Wiener Autoren mit den großen Radiumdosen. Von 11 an der Wertheimschen Klinik mit 250 mg Radium behandelten Fällen gingen 9 (wahrscheinlich 10) an den Folgen der Behandlung zugrunde, 1 lebt noch, aber mit Blasen- und Mastdarmscheidenfistel (v. Graff, Februar 1915). Schauta behandelte 11 Fälle mit 50—100 mg Radiumelement, was ungefähr der doppelten Menge also 100—200 mg Radiumbromid entspricht, auf dessen Aktivität die Angaben der Stärke der Radium- und auch der Mesothoriumpräparate meistens bezogen wird (die Bestimmung geschieht durch Messung der γ-Strahlen). 3 von diesen Patientinnen Schautas entzogen sich der Behandlung, alle übrigen gingen zugrunde, nachdem sich schon während der Behandlung rapide Gewichtsabnahme, Kachexie, Diarrhöe, Tenesmen, Fieber, Erbrechen, Appetitlosigkeit, starke Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl gezeigt hatte. Bei der Sektion zeigten sich schwere Nekrosen und Fisteln, diphtheritische und eitrige Entzündungen des Rectums und der Blase, ulzeröse Sigmoiditis, sowie ulzeröse Entzündungen der ins Becken hängenden Ileumschlingen. Die ganz schlimmen Folgen blieben aus, nachdem die anfangs geübte Dauerbestrahlung von 3—11 Tagen aufgegeben war, doch blieben die Nebenerscheinungen so beängstigend, daß Schauta zu einer starken Herabsetzung der Dosis schritt. Latzko und Peham sahen ausgedehnte, starre Infiltrationen um das Rectum bis zu fingerlanger Stenose desselben, die einen Anus praeternaturalis notwendig erscheinen ließen, Latzko fortschreitende Gangrän des ganzen Beckeninhalts.

Zum Teil lagen diese ganzen schweren Schädigungen sicher an der Verwendung des Bleies als Filter; denn dieses härtet zwar die primäre Strahlung stark, hält aber bei 3 mm Dicke fast 30 % der γ-Strahlung zurück und gibt dafür eine Sekundärstrahlung ab, die mit einer weichen β-Strahlung identisch ist und stark ätzend und zerstörend wirkt. Daß das Blei mitschuldig ist, dafür spricht eine Beobachtung Allmanns, der

Ulzeration und Nekrose auch bei nur 30 mg Mesothorium in Bleifilter sah; alle Autoren geben auch an, daß die ganz schweren Störungen ausblieben oder seltener wurden, nachdem sie statt Blei das von Keetman und Meyer empfohlene Messing benutzten, das nur 3% der γ-Strahlen zurückhält und so gut wie keine Sekundärstrahlen entsendet; Messing ist zur Zeit auch das gebräuchlichste Filtermaterial.

Krönig und Gauß behaupten zwar, daß die Sekundärstrahlung durch die Anwendung von bleifreien Gummiüberzügen ausgeschaltet werden könnte, die jetzt auch überall angewandt werden. Doch, wie Bumm schon bemerkte, genügen sie offenbar nicht, um die Schädigungen hintanzuhalten und auch in der Freiburger Klinik wurden trotz derselben Rectumschädigungen beobachtet, die Gauß darauf zurückführt, daß die Schleimhaut des Rectums eine größere Radiosensibilität hat, als die übrigen Weichteile, so daß in derselben noch Wochen und Monate nach der Behandlung Ulzera- und Perforationen entstehen können, ohne daß die Scheidenschleimhaut jemals eine Schädigung aufwies. Experimentell wurde dies von Pankow an Kaninchen erhärtet. Daß jedenfalls nicht das Blei allein die Schuld trägt, zeigt eine Beobachtung Weinbrenners, der 6 Wochen nach der Bestrahlung eine Mastdarmfistel auftreten sah, obwohl zur Filterung nur Gold und Silber in genügender Stärke, um alle γ-Strahlen zurückzuhalten, und außerdem Gummischutz und nur 76 mg Mesothorium angewandt worden war. Freilich zeigen beide Metalle eine ziemlich starke Sekundärstrahlenbildung.

Auffallend bleibt immerhin, daß die französischen Autoren, nämentlich Chéron und Rubens-Duval, die doch auch 200—250 mg Radiumbromid verwendeten, nichts von so schweren Störungen berichten; sie verwenden Platin als Filter, zum Teil mit starker Gazeumwicklung, bis zu 30mal, wodurch ja ein gewisser Abstand des Präparats von dem Gewebe und dadurch ein guter Schutz vor Sekundärstrahlung gegeben wird.

Krönig und Gauß bewerten die Gefahr der Nebenschädigungen so hoch, daß sie die so bequeme und wirksame intravaginale Bestrahlung ganz aufgeben wollen, um sie durch die Fernbestrahlung zu ersetzen. Freilich muß, um in der Tiefe dann die nötige Strahlenintensität zu erreichen, die Menge der angewandten strahlenden Substanz sehr stark vermehrt werden, nach Gauß auf 500 mg Radiumbromid, wenn man ein 4 cm tief liegendes Karzinom aus einer Entfernung von 4 cm von der Haut bestrahlen wollte, wobei allerdings gleichzeitig erreicht wird, daß das Karzinom mit der wirksamen Minimaldosis relativ homogen durchstrahlt wird und so für eine gleichmäßige Abtötung aller Geschwulstzellen Gewähr geleistet wird. Aber bei dieser Anwendungsweise würde eine ungeheure Menge strahlender Energie verschwendet werden — und nicht viele Sterbliche und Institute dürften in der Lage sein, ein so kostspieliges Instrument

wie die Radiumkanone der Freiburger Klinik zu erwerben. Der Vorschlag würde also auf die Monopolisierung der Radiumbehandlung für ganz wenige große Zentren hinauslaufen. Den oben schon erwähnten Einwand Bumms, daß die strahlenden Substanzen gar nicht so tief wirken könnten, ohne die Oberfläche zu zerstören, hat Krönig (August 1914) allerdings durch den Hinweis auf die bisher schon durch Radium und Mesothorium allein erreichten und zum Teil auch anatomisch nachgewiesenen Zerstörungen von Karzinomen beantwortet, deren letzte Ausläufer sicherlich tiefer als 4 cm unter der Oberfläche lagen. Absolut beweisend für die genügende Reichweite der γ-Strahlen ist aber der Umstand, daß es Krönig gelang, durch alleinige Bestrahlung mit Mesothorium und Radium von den Bauchdecken aus bei 6 cm Hautdistanz ein großes Blumenkohlgewächs der Portio vaginalis vollständig zum Verschwinden zu bringen; die Reichweite der Strahlen betrug also hier 14—16 cm; übrigens gibt auch Lazarus die Halbwertschicht der γ-Strahlen mit 17 cm an, d. h. die Gewebsdicke, nach deren Durchstrahlung noch die Hälfte der an der Oberfläche wirksamen Strahlendosis vorhanden ist, beträgt 17 cm.

Glücklicherweise gibt es noch andere Wege, zum Ziel zu gelangen, als den kostspieligen und schwierigen von Krönig eingeschlagenen, und zwar ohne auf die so ungemein bequeme und wirksame vaginale Anwendung zu verzichten.

Das eine dieser Mittel wurde schon erwähnt, nämlich Maßnahmen, um einen gewissen Abstand des Präparats von der Oberfläche der umgebenden Gewebe und auch des Karzinoms zu erzielen. Hierzu dient die mehrfache Umwicklung und eine entsprechende Ausfüllung der Scheide mit Gaze, die aber reine, sterile Gaze sein muß, nicht mit Jodoform oder sonst imprägnierte Gaze, weil sonst auch in ihr Sekundärstrahlen entstehen. Bumm verwendete Zelluloidkapseln; meist werden diese Vorrichtungen gleichzeitig so eingerichtet, daß die gesunden Gewebe noch besonders vor der Strahlung geschützt werden; Eder gebrauchte muldenförmige, nach dem Karzinom zu dünnere, also gewissermaßen gefensterte Messingfilter, Braude-Löhlein- oder Holzpessare mit entsprechender Metalleinlage, welche mitsamt dem Bestrahlungskörper mit bleifreiem Gummi überzogen wurden, Schweitzer entsprechend gebogene Zelluloid- oder Messingplatten, Adler solche von Messing oder Nickel, v. Graff mehrere Millimeter dicke Silberbronzebleche und undurchlässigen Gummi. Aber bei einigermaßen vorgeschrittenen Karzinomen dürfte eine sichere Abdeckung des so empfindlichen Rectums nicht immer möglich sein.

Wichtiger sind daher drei andere Mittel, die in der verschiedensten Weise kombiniert von den verschiedenen Autoren angewandt wurden.

Das ist erstens die Herabsetzung der Bestrahlungszeit, die Einschiebung längerer Pausen zwischen den einzelnen Bestrahlungen und noch längeren zwischen den verschiedenen Serien; es wird jetzt, je nach der angewandten Menge strahlender Substanz, 5—8—12, von manchen bis 24, von wenigen bis 48 Stunden bestrahlt, zwischen den 3—5—8 Einzelbestrahlungen Pausen von 12 Stunden bis mehrere Tage eingeschoben, und eine solche von 3—6 Wochen eingeschaltet, ehe eine neue Serie angefangen wird. Die Gesamtdauer der Behandlung betrug durchschnittlich 2—4 Monate, wobei die Patientinnen zwischen den einzelnen Bestrahlungen nach Hause entlassen werden; die gesamte Bestrahlungsdauer schwankte zwischen 10—15000 mg-Stunden (Werner), 1—4000 (Klein), 10—12000 (Braude), 8—13000 (Schweitzer), 6—10000 (Seitz); jedenfalls soll bei der einzelnen Serie nicht über 3—5000 mg-Stunden verabreicht werden (Haendly). In den eingeschalteten, bestrahlungsfreien Zeiten haben die normalen Gewebe Zeit, sich von den etwa erfahrenen aber nicht ernsten Schädigungen zu erholen, während die viel empfindlicheren Karzinomzellen in der gleichen Zeit von den Strahlen wenn auch nicht ganz vernichtet, so doch der Vernichtung zugeführt werden. Denn nach den schönen Versuchen v. Wassermanns erfolgt die Einwirkung der Strahlen in erster Linie auf den Fortpflanzungs-, nicht auf den Ernährungsapparat der Zellen; nach Aufhebung ihrer Fortpflanzungsfähigkeit ereignet sich der eigentliche Tod der betroffenen Zellen erst durch das Altern derselben, bzw. durch die normalen zelltötenden Kräfte des Organismus. So wird uns nicht nur das allmähliche, oft erst nach Wochen erfolgende Schrumpfen der Geschwülste, sondern auch das oft so überraschend späte Manifestwerden etwa doch eingetretener Schädigungen der normalen Gewebe verständlich. Daß die Bestrahlung gerade auf die Zellkerne besonders früh und stark wirkt, zeigen ja auch die histologischen Bilder. Lahm hat aus seinen von bestrahlten Tumoren gewonnenen mikroskopischen Präparaten geschlossen, daß die Phagocytose eine besondere Rolle bei der Zerstörung der Karzinome spiele.

Jedenfalls aber handelt es sich bei der Strahlenwirkung um eine primäre Beeinflussung der Tumorzellen selbst, nicht wie Exner ursprünglich annahm, vorwiegend des Bindegewebes, dessen Wucherungen und Schrumpfungen, die Karzinomalveolen zersprengen und erdrücken sollten. Das Bindegewebe und die Leukozyten mögen im weiteren Verlauf wohl in dieser Weise die Zerstörung unterstützen und vollenden, aber das Primäre und Wichtigere ist auch nach Lahms Annahme die Wirkung auf die Tumorzellen, in denen nach der durch Tschachotins Untersuchungen gestützten Theorie durch die Bestrahlung ein Zerfall des Lecithins, das in den Zellkernen ja besonders reichlich enthalten ist, in Cholin und OH-Ionen ausgelöst wird und diese Zerfallsprodukte wirken

nun einerseits selbst wieder zerstörend auf die Geschwulstzellen, anderseits stark anlockend auf die Leukozyten.

Ein zweites weiteres Mittel, die Gefahr für die normalen Gewebe herabzusetzen, wäre das „Kreuzfeuer", d. h. die gleichzeitige oder unmittelbar aufeinanderfolgende Anbringung des Strahlungskörpers an verschiedenen Seiten des Karzinoms, so daß dieses zwar doppelt, die normalen Gewebe aber nur einmal getroffen werden. Beim Uteruskarzinom stehen uns außer der Scheide das Rectum und die Bauchdecken zur Verfügung; das Rectum kann nur mit großer Vorsicht benutzt werden, doch da es immerhin weniger empfindlich ist, als die äußere Haut, so kann man nach dem Vorschlag Adlers das Präparat in einem bestimmten Filter in der von Krönig und Gauß angegebenen Weise biologisch eichen, d. h. bestimmen, wie lange das Präparat gerade noch die Haut bestrahlen kann, ohne ein Erythem hervorzurufen. Bleibt man bei der Anwendung im Rectum immer unter dieser Zeit, so wird eine Verbrennungsgefahr nicht bestehen. Die Bestrahlung von den Bauchdecken aus bietet Aussichten, wenn man genügend starke Bestrahlungskörper hat. Wer sie nicht hat, kann, wie noch später auszuführen ist, sehr zweckmäßig das Kreuzfeuer von den Bauchdecken durch Röntgenbestrahlung erzeugen.

Zuletzt nenne ich das am nächsten liegende und wichtigste Mittel zur Vermeidung der Nebenverletzung; es ist die Herabsetzung der angewandten Menge strahlender Substanz. Bis zu einem gewissen Grade kann die, freilich am stärksten wirkende, Verwendung großer Dosen in kurzer Zeit ersetzt werden durch die Verwendung kleinerer Dosen, die länger und häufiger angebracht werden. Aber eine untere Grenze ist gegeben in der schon besprochenen Gefahr der „Reizdosis" und auch darin, daß bei zu kleinen Dosen sich die Behandlung so lange hinziehen könnte, daß das Karzinom immer wieder nachwachsen oder gar Metastasen bilden könnte. Als diese untere Grenze für die tiefen Karzinome wird von den meisten Autoren (Krönig und Gauß, Bumm, Lazarus, Schweitzer, Klein, Döderlein u. a.) 50 mg Radiumbromid oder Mesothorium angenommen, von Wikham-Degrais 30 mg. Auch ich möchte nach dem Studium der Literatur meinen, daß Dosen zwischen 50—100 mg Radiumbromidaktivität am empfehlenswertesten sind. Glücklicherweise hat sich gezeigt, daß man auch mit diesen mittleren Dosen dasselbe erreichen kann, wie mit den großen, ohne doch so große Gefahr dabei zu laufen. Ganz sicher ist man bei Dosen über 50—60 mg zwar nicht, wie die oben erwähnte, von Weinbrenner nach 76 mg Mesothorium beobachtete Fistelbildung zeigt. Ich führe daher in erster Linie die Autoren an, die bei nur 50 mg Mesothorium oder Radium gute Erfahrungen gemacht haben, wie Seitz, Amann, Eder, Wanner; Zahlenangaben liegen nur vor von Braude: er benutzte 50—54 mg Mesothorium

in Messingfiltern mit Pessarschutz 8—12 Stunden in 1—2tägigen Pausen 8—12mal, dann 3—5 Wochen Pause, Gesamtdosis 10—12 000 mg-Stunden. Von 16 operablen Fällen wurden 14 temporär geheilt (2 noch in Behandlung), von 16 inoperablen 5, von 7 Rezidiven nach Operationen 2. Besonders bemerkenswert sind die Einzelfälle von Wanner: Heilung einer Kontinuitätsmetastase eines Tubenadenokarzinoms mit 30—50 mg Mesothorium, und Jung (St. Gallen) Heilung eines Chorioepithelioms mit faustgroßen Scheidenmetastasen mit 52 mg Mesothorium.

Etwas reichlichere Angaben kann ich Ihnen machen über Autoren, die zwischen 50 und 100 mg strahlender Substanz verwenden. Sie haben alle nur inoperable Karzinome bestrahlt und zwar berichtet Rupp von 16 temporär geheilten Fällen, v. Graff unter 60 Fällen von 27 auffällig gebesserten, 10 operabel gemachten.

Pinkus hat von	16	Fällen	temporär	geheilt	9, davon 1 2 Jahre rezidivfrei,
Klein (Keil) von	40	„	„	„	11
Schweitzer von	26	„	„	„	7 (1—1,5 mm Messingfilter),
Adler-Schauta von	34	„	„	„	14 (1 mm Platinfilter).
	116				41

Als ausführlicheres Beispiel führe ich Schautas Behandlungsschema an, er bestrahlt mit 30—50 mg Radiumelement (ca. 60—100 Radiumbromidäquivalent), mit Platinfilter von 1 mm 5—12 Stunden, 5—8mal mit Pausen von 12 Stunden bis mehreren Tagen, dann eine Pause von 3—4 Wochen; Behandlungsdauer $1\frac{1}{2}$—3 Monate. Grundsätzlich wird 2—3 Tage vor der ersten Bestrahlung eine Auslöffelung und Verschorfung mit dem Paquelin ausgeführt, ein Verfahren, welches von vielen Autoren befürwortet wird. (Döderlein, Pinkus, Wanner, Degrais und Bellot, Chéron und Rubens-Duval, Wikham, Klein, Amann, Schauta.) Auch ich möchte es als logisch und zur Erhöhung der Erfolgswahrscheinlichkeit beitragend dringend empfehlen: Man kommt von vornherein den tiefsitzenden Karzinomausbreitungen näher, erspart dem Körper der Patientin die unnötige Resorption von Zerfallsmassen und verkürzt und verbilligt ohne ernstliche Erhöhung der Gefahr die ganze Behandlung wesentlich, da man mit einem Schlage eine große Masse des Karzinoms entfernt, die sonst erst langsam von den teuren Präparaten eingeschmolzen werden müßte. Daß man auch ohne die vorbereitende Behandlung auskommen kann, zeigen die Ergebnisse der sie nicht anwendenden Autoren (z. B. Braude, Weinbrenner).

Wie viele von all den als temporär geheilt berichteten Fällen dauernd geheilt bleiben werden, wissen wir noch nicht. Denn der strengen

Forderung einer 5jährigen Rezidivfreiheit, die wir nach Heilung durch Operation zu stellen gewohnt sind, genügen in der ganzen Literatur nur 3 Fälle: einer von Abbé in New-York mit 8, und je einer von Abbé und Degrais mit 6 Jahren Rezidivfreiheit. Außerdem ist noch je ein Fall von Wikham und Degrais, von Degrais und Bellot, und von Rubens-Duval 4 Jahre rezidivfrei, 2 Fälle von Bayet, einige von Abbé und einer von Krönig 3 Jahre rezidivfrei. Alle diese Fäll sind inoperabel gewesen.

Auch anatomisch-histologisch ist die Möglichkeit vollkommener Heilung erwiesen; durch die Untersuchung von Operations- oder Obduktionspräparaten nach Vollendung der Bestrahlung; Rubens-Duval, Bumm, Wertheim, Schauta haben solche Präparate erwähnt; unser dritter Fall würde sich anschließen. Dabei ist zu betonen, daß nur solche Präparate beweisend sind, in denen wirklich keine Karzinomzellen mehr nachweisbar sind. Denn nach einigen Erfahrungen v. Hansemann ist es keineswegs sicher, daß sich die geschädigten Karzinomzellen mit verklumpten Kernen und verändertem Protoplasma nicht wieder erholen können; auch klinische Erfahrungen Haendlys (Metastasenbildungen von schon stark geschädigtem Karzinom aus) und v. Graffs sprechen dafür. Letzterer sah ein durch die Bestrahlung bis auf einen winzigen Rest im Collum verschwundenes Karzinom nach Aufhören der Behandlung sich rasch wieder ausbreiten und zum Tode führen. Chéron endlich sah 2 Jahre nach vollständiger klinischer Heilung ein Rezidiv auftreten, Exner in chirurgischen Fällen, die ja von vornherein ungünstiger liegen, noch nach 7 und 9 Jahren.

Vor wenigen Wochen endlich teilte Hofmeier einen Fall mit, wo ein anscheinend nicht lange bestehendes und gut operables Adenokarzinom der Cervix trotz Bestrahlung mit 50 mg Radium in 1,5 mm Messingfilter, im ganzen 2000 mg-Stunden und 250 X-Röntgenstrahlen, so rasche Fortschritte machte, daß er es nach 3 Wochen operierte; trotz weiterer ausgiebiger Radiumbehandlung und Röntgenbestrahlung (im ganzen 30000 mg-Stunden und 2630 X) war das Weiterwuchern des schon 4 Wochen nach der Operation aufgetretenen Rezidivs nicht aufzuhalten.

Fassen wir alles Erörterte zusammen, so müssen wir sagen: Die Möglichkeit der Heilung, auch der Dauerheilung von operabeln und inoperabeln Uteruskarzinomen aller Art und in jedem Alter der Patientin durch Bestrahlung ist einwandfrei erwiesen, in welchem Prozentsatz aber die Dauerheilung eintritt, ist vor Ablauf eines Jahrzehntes kaum mit einiger Sicherheit zu sagen, und im Einzelfalle haben wir bei der unberechenbaren Ungleichmäßigkeit der Strahlenwirkung, welche die nachuntersuchten Präparate aufwiesen, vorläufig gar keinen Anhaltspunkt, ob wir das ersehnte Ziel erreichen, wenn dies auch gelegentlich noch bei

besonders weit fortgeschrittenen, oder sonst sehr ungünstigen Fällen gelungen ist, wie z. B. bei Döderleins verblüffendem Nürnberger Fall, oder in der Schwangerschaft nach Unterbrechung derselben (Döderlein).

Dagegen steht für die inoperablen Fälle, die noch nicht gar zu weit fortgeschritten sind, in welchem Falle die Bestrahlung das Ende sogar beschleunigen kann (Gauß, Braude), fest, daß ein recht erheblicher Prozentsatz derselben durch die Bestrahlung eine beträchtliche Lebensverlängerung, unter Umständen Jahre subjektiver Gesundheit und Arbeitsfähigkeit gewinnen kann, ein höchst wertvolles Ergebnis, das mit keiner der älteren Behandlungsmethoden erreichbar war.

Unter diesen Umständen steht die Mehrzahl der Gynäkologen, nach der letzten Mitteilung von Gauß auch die Freiburger Klinik, auf dem Standpunkte, alle leicht und ohne besondere Gefahr zu operierenden Karzinome auch heute noch zu operieren, wenn nicht eine bestimmte Kontraindikation vorliegt. Die inoperablen Fälle aber und die schwierigen Grenzfälle mit ihrer zweifelhaften operativen Prognose zu bestrahlen. Nur Döderlein, Bumm, Straßmann (Braude) und Füth scheinen nach ihren letzten Mitteilungen die Bestrahlung grundsätzlich der Operation vorzuziehen. Die Chirurgen verwerfen bekanntlich ziemlich einstimmig die Bestrahlung als Ersatz der Operation. Doch muß zugegeben werden, daß bei der Sonderstellung der Uteruskarzinome diese Ablehnung von den Gynäkologen nicht ohne weiteres übernommen zu werden braucht, wie Heidenhain klargelegt hat.

Hofmeier, Fehling, Schauta, Henkel u. a. treten dafür ein, daß statt der abdominalen Radikaloperation mit ihrer hohen primären Mortalität wieder die viel ungefährlichere vaginale Totalexstirpation gemacht werde. Nachher sollen die Patientinnen ausgiebig und methodisch nachbestrahlt werden, um Rezidive zu verhüten. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese wohl von den meisten Gynäkologen angeratene und befolgte Maßnahme dazu beitragen wird, den Prozentsatz der Dauerheilungen zu erhöhen. Zahlenmäßig bewiesen ist dies allerdings noch nicht. Nur Gauß macht die Angabe, daß in der Krönigschen Klinik von 35 so behandelten Frauen keine in der Nachbeobachtungszeit, die bis zu 6 Jahren ging, ein Rezidiv hatte; das wären 100 % anstatt der früheren an derselben Klinik erreichten 32 % Dauerheilung. Leider sind die Angaben von Gauß nicht genau genug, um den Erfolg der Nachbestrahlung sicher zu beweisen. Scheder und Kelen wissen nur von 10,5 % Besserung der Rezidivfreiheit durch Nachbestrahlung zu berichten.

Leider ist es nicht immer leicht, die Kranken selbst zu einer immerhin langwierigen und kostspieligen Nachbehandlung zu bestimmen, nachdem sie sich, sei es nun durch Operation, sei es durch Bestrahlung endgültig geheilt glauben und keinerlei Krankheitserscheinungen mehr

haben. Die Forderung Lazarus' nach der Operation oder Strahlenheilung jahrelange in 2—10wöchentlichen Etappen nachzubestrahlen, ist jedenfalls praktisch unerfüllbar. Meist wird man froh sein müssen, wenn es gelingt, nach temporärer Heilung die Patientinnen ½—1 Jahr lang zur Nachbestrahlung in immer größer werdenden Pausen zu bestimmen und es scheint doch auch sehr fraglich, ob die Bestrahlung später etwas nützen kann, wenn sie in dieser Zeit nicht zu endgültiger Heilung geführt hat.

Zu diesen Nachbestrahlungen sind schon bisher mit Vorliebe die harten Röntgenstrahlen benützt worden, um deren Einführung in die gynäkologische Therapie sich bekanntlich die Freiburger Klinik die größten Verdienste erworben hat. Sie hat wohl überhaupt die Nachbestrahlung zu diesem Zweck zuerst methodisch verwendet. Gauß hebt als besonderen Vorteil derselben hervor, daß auch disseminierte Metastasen mit Aussicht auf Erfolg in Angriff genommen werden können. Meine eigene, oben erwähnte Erfahrung, die Beseitigung bis faustgroßer, retroperitonealer Metastasen läßt die Kombination der abdominalen Röntgenbestrahlung mit der intravaginalen Anwendung radioaktiver Substanzen besonders aussichtsreich erscheinen. Denn die Drüsenmetastasen des Gebärmutterkrebses haben sich gegen die letzteren bisher als unzugänglich erwiesen, Bumm, Wertheim, Seitz u. a. haben Fälle mitgeteilt, in denen nach der Bestrahlung von unten das Karzinom am Uterus vollständig verschwunden war, nicht aber in den Drüsen. Nur Schottländer hat histologische Präparate von Drüsenmetastasen beschrieben und abgebildet, welche eine Einwirkung auch auf die Drüsen bei vaginaler Bestrahlung als möglich erscheinen lassen, wogegen auch theoretisch gar nichts einzuwenden ist, sofern nur genügende Strahlenmengen zu den Drüsen gelangen können. Dagegen ist eine Fernwirkung von dem bestrahlten Haupttumor aus auf die von den Strahlen nicht betroffenen Metastasen theoretisch auf dem Wege der Antitoxinbildung zwar denkbar und vielfach erörtert worden, jedoch fehlt jeder greifbare Beweis dafür, und was praktisch beobachtet wurde spricht eher dagegen. Veit meint zwar, es scheine möglich zu sein, durch die Bestrahlung des primären Herdes die erste Etappe der Lymphdrüsen noch zurückzubilden, bringt aber keinen Beweis für diese Vermutung. Seine weitere Aeußerung, daß eine Bestrahlung der Lymphdrüsenschwellungen ohne Bestrahlung des primären Herdes erfolglos zu sein scheine, ist nach verschiedenen Beobachtungen kaum zutreffend. Wenigstens konnte Hörrmann die Scheidenmetastasen eines Chorioepithelioms durch Mesothorium beseitigen, während die parametranen Herde nach Totalexstirpation des Uterus zwar beeinflußt, aber nicht zur Heilung gebracht wurden; ich selbst sah Scheidenmetastasen eines inoperablen Cervixkarzinoms unter Behandlung mit 30 mg

Radium verschwinden, obwohl das primäre Karzinom sich zwar in der Scheide benarbte, aber im kleinen Becken und Abdomen ungestört weiter wucherte und dort große Tumoren und Ascites hervorbrachte. Es ist aber nicht abzusehen, warum sich Scheiden- und Lymphdrüsenmetastasen anders verhalten sollten, falls sie überhaupt von den Strahlen getroffen werden. Auch ist ja die Möglichkeit der Zerstörung der Lymphdrüsenmetastasen durch meine mehrfach angezogene Beobachtung erwiesen, allerdings durch Röntgenbestrahlung.

Von den meisten Radiotherapeuten wird die Kombination von Röntgenbestrahlung mit Radium oder Mesothorium benutzt, und verschiedentlich findet sich in der Literatur die Bemerkung, daß dabei besonders gute Erfolge erzielt wurden. Zumeist wurde aber auch die Röntgenbestrahlung des Karzinoms vaginal vorgenommen, was den großen Vorzug hat, daß man sehr große Dosen rasch nacheinander ohne Schaden geben kann, da die Scheidenschleimhaut bei weitem toleranter ist, als die äußere Haut. Bumm hat schon im Dezember 1913 über fünf operable Collumkarzinome berichtet, die durch vorwiegend vaginale Röntgenbestrahlung temporär geheilt wurden, wobei er gegenüber den radioaktiven Substanzen die Ungefährlichkeit für die gesunden Gewebe bei entsprechender Filterung betonte. Doch hob sein Mitarbeiter Warnekros gleichzeitig hervor, daß es bei fortgeschrittenen Fällen unmöglich sei, alles karzinomverdächtige Gewebe von dem Strahlenkegel treffen zu lassen, welcher durch das schützende Bleiglasspekulum einfällt. Die von Sellheim, Bumm, Veit u. a. gegebenen Anregungen, Röntgenröhren zu konstruieren, deren Antikathode in die Scheide selbst bis unmittelbar an das Karzinom herangebracht werden kann, scheinen bis jetzt noch nicht zu praktisch verwertbaren Ergebnissen geführt zu haben. Daher ist die Bummsche Schule andauernd bestrebt gewesen, die Möglichkeit unschädlicher Strahlenzufuhr von außen, der bisher durch die Strahlenempfindlichkeit der Haut eine bestimmte, ziemlich enge Grenze gesetzt war, soweit zu steigern, daß genügende Mengen des Röntgenlichtes in die Tiefe gelangten, um allein von außen wirkend das Karzinom zu zerstören. Mit Recht erklärt Bumm, daß dies auch insofern besonders günstig sein müsse, als die Strahlen ehe sie, von außen kommend, das Karzinom selbst in der Scheide erreichen, alle Ausläufer und Metastasen in der Bauchhöhle passiert haben und diese daher sicher zerstören müssen, wenn sie das Karzinom selbst beseitigen.

Diesen Bestrebungen kam die Technik entgegen durch die Konstruktion neuer Röhren und Apparate, die es ermöglichen, Strahlen von besonders hohem Härtegrad in großer Menge in relativ kurzer Zeit hervorzubringen. Der Erfinder des neuesten derartigen Apparates, Friedrich Dessauer, der sich schon seit Jahren in zahlreichen Arbeiten um die

Ausbildung einer „homogenen“ d. h. alle Geschwulstteile annähernd gleichmäßig treffenden Tiefenbestrahlung große Verdienste erworben hat, behauptet, daß derselbe Strahlen liefere, die mit den γ-Strahlen des Radiums und Mesothoriums identisch seien. Wie sie erzeugt werden, hat Dessauer noch nicht veröffentlicht, und ob seine Angabe richtig ist, kann ich nicht beurteilen. Von Krönig wird bestritten, daß die biologische Wertigkeit beider Strahlenarten gleich sei, wobei er darauf hinweist, daß es Karzinome gibt, die gegen Röntgenstrahlen refraktär sind, gegen Radium aber nicht, und umgekehrt. Auch Gerlach machte theoretische Einwendungen gegen die Stichhaltigkeit der Versuche von Warnekros und Czermak, welche diese Gleichwertigkeit dartun sollten. Diese Autoren fanden, wie Bumm und Warnekros mitteilten, bei Versuchen an isolierten Fleischstücken und an lebenden Frauen, daß die Durchschlagskraft beider Strahlenarten fast gleich sei, indem von den γ-Strahlen des Mesothoriums bei sonst gleicher Versuchsanordnung von einer 1 cm dicken Gewebsschicht 9—5,5 % absorbiert wurden, von der neuen Röntgenstrahlung 12—5,94 %; die übrigen Strahlen der letzteren drangen durch und erzeugten noch unter 10—14 cm dicken Gewebsschichten Veränderungen des photographischen Papieres und entsprechende Ausschläge in elektroskopischen Meßapparaten. Das wichtigste ist aber der praktische Erfolg. Bumm und Warnekros teilten Ende Juli 1914 mit, daß es mit den Dessauerschen Apparaten gelungen sei, 6 Fälle von Gebärmutterhalskrebs durch alleinige Bestrahlung von den Bauchdecken aus innerhalb 3—5 Wochen zum Verschwinden zu bringen. Ueber ähnliche Erfolge berichtet Amann im August 1914. Die dabei angewandten Strahlenmengen sind allerdings riesig große, bis dahin unerhörte; verabreichten doch Bumm und Warnekros in 3 Wochen bis zu 5000 X nach Kienböck, auf 12—16 Hautfelder verteilt, von denen einzelne bis zu 140 X auf einmal, bis zu 400 X in der ganzen Bestrahlungsserie erhielten, bei 4,5 Milliampere Belastung der Röhre 21 cm Focus Hautdistanz und 3 mm Aluminiumfilter. Auch Amann hat je 60—100 X und darüber auf die einzelne Hautstelle an mehreren Tagen hintereinander gegeben und keine Hautschädigungen gesehen, worin er wohl mit Recht einen Beweis erblickt, daß es sich um andere Strahlengruppen handeln muß, als die früher verwendeten, bei denen man schon bei 10 X Erytheme und bei höheren Dosen schwere Verbrennungen und Geschwüre mit außerordentlich geringer Heilungstendenz verursachte. Bumm sah die nach Einführung von 500 X auftretende, bis zu blasiger Abhebung der Epidermis vorgeschrittene Hautreizung nach 3—4 Wochen glatt und ohne Schaden abheilen. „Durch eine 4wöchentliche lokale Hautentzündung ist aber eine Krebsheilung nicht zu teuer erkauft“ meint er. Ob es freilich immer dabei bleiben wird und ob nicht doch Spätschädigungen

auftreten werden, scheint mir noch nicht ausgemacht. Ganz neuerdings hat Bucky (21. Dezember 1914) einen Fall veröffentlicht, in dem sich bei der Obduktion 5 Monate nach der Intensivbestrahlung auf beiden Hinterbacken einige Zentimeter tiefe Röntgengeschwüre, auf dem Steißbein eine Ulzeration, auf dem Mons veneris die Haut pigmentlos, sklerodermieartig verändert und an der ehemaligen Haargrenze ein bohnengroßer tiefreichender Hautdefekt mit nekrotischem Grund und hyperämischer Umgebung fand. Die Patientin soll angegeben haben, daß diese Veränderungen 3 Tage nach der Entlassung aus einer großen Klinik begonnen hätten, in der sie 3 Wochen lang intensiv, je 1—1½ Stunden lang bestrahlt und dann als geheilt vorgestellt worden sei. Bei der Autopsie fand sich ein ausgedehntes Cervixkarzinom mit Durchbruch in die Blase. Bucky nimmt aus dieser Beobachtung Anlaß, vor der Regel „möglichst große Dosen in möglichst kurzer Zeit“ zu warnen. Es ist aber sehr zu bedauern, daß er sich nicht mit dem Leiter der betreffenden Klinik in Verbindung gesetzt hat, um gemeinschaftlich mit ihm den Fall zu veröffentlichen, der so, ohne genaue Kenntnis des angewandten Verfahrens, wissenschaftlich doch nicht recht verwertbar ist.

Bei den beiden bei uns intensiv vorbehandelten Frauen fand die Bestrahlung nicht mit dem neuen Dessauerschen γ-Strahlenapparat statt, sondern mit dem Dessauerschen Reformapparat, welcher auch schon eine sehr harte Strahlung von guter Tiefenwirkung liefert. Während der Rekonvaleszenz bildeten sich auf der bestrahlten Bauchhaut große, flache Blasen, die sich zum Teil selbst öffneten; das Corium schien nicht weiter geschädigt zu sein und unter einfacher Streupulverbehandlung trat rasch Ueberhäutung ein; die Operationswunde und Probeexzisionswunde der Bauchhaut heilte bei der einen Patientin ganz reaktionslos, bei der zweiten nur die letztere, die Bauchwunde (Pfannenstielscher Fascienquerschnitt) erst nach längerer Eiterung. Da es sich aber um ein sehr weit fortgeschrittenes Karzinom der Cervix mit Einreißen der Scheide und Eröffnung der Zerfallshöhle bei der Operation handelte, beweist dies nichts für eine etwa durch die Bestrahlung herbeigeführte mangelhafte Ernährung der Bauchdecken; die primäre Heilung der Bauchwunde bleibt in solchen Fällen fast regelmäßig aus. Ich führe dies an, weil Weinbrenner bei Vorbestrahlung mit Mesothorium und nachheriger vaginaler Totalexstirpation eine ausgesprochen schlechte Heilungstendenz der Scheidenbauchwunde beobachtete. Die Gewebsschädigungen durch die strahlenden Substanzen sind ja auch von vornherein stärker, als die durch gut gefilterte Röntgenstrahlen.

An den mikroskopischen Präparaten der während der Operation, also vor der Blasenbildung gemachten Probeausschnitte der Haut meiner Patientinnen sah man außer der bekannten vermehrten Pigmentablagerung

in den tiefen Zellen des Rete Malpighi an einigen Stellen eine Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und rundzellige Infiltrationen, besonders um die Gefäße. In dem ersten, stärker und länger (20 Tage) von der Haut aus bestrahlten Falle war außerdem eine gewisse Sklerosierung der Lederhaut vorhanden, deren derbe und sehr dicke Fibrillen sehr dicht aneinander lagen und wenige Zellen zwischen sich hatten. Auch an den Gefäßen waren ausgesprochene endovasculitische Prozesse mit stellenweise erheblicher Verengerung des Lumens vorhanden. Daß jedoch trotzdem allmählich im Corium stärkere Veränderungen eingetreten sein müssen, zeigte sich bei der Nachuntersuchung, zu welcher leider nur die eine der Patientinnen aufzutreiben war, welche in 13 Tagen 909 X auf 8 Feldern abdominal 3mal erhalten hatte, nach Bumm-Warnekrosschen Begriffen also nicht einmal gar so viel. Nachbestrahlungen hatten nicht stattgefunden, da sich die Patientin erst 9 Monate nach der Operation wieder vorstellte, ohne Rezidiv, glänzend erholt mit 22 Pfund Gewichtszunahme und ohne alle Beschwerden, auch von seiten der veränderten Bauchhaut; mehrere der am stärksten bestrahlten Felder erinnerten sehr an die von Bucky geschilderte sklerodermische Beschaffenheit der Haut des Mons veneris; sie zeichneten sich nicht als dunklere, sondern umgekehrt als hellere, fast weiße, ziemlich scharf begrenzte Vierecke ab, mit einem schmalen, stärker pigmentierten Rahmen, genau entsprechend der viereckigen Oeffnung unserer Bauchschutzdecke; einzelne erweiterte Gefäße verliefen in der narbig aussehenden und sich auch so anfühlenden Partie; es war, als ob eine viereckige ziemlich dicke Platte sklerotischen Gewebes direkt unter die dünne Epidermis in die sonst normale Haut eingelagert wäre. Nachdem nun aber 9 Monate vergangen sind, darf man wohl hoffen, daß weitere Veränderungen nicht eintreten werden.

Inzwischen hat Warnekros (Januar 1915) noch eine weitere Erhöhung der Hautdosis veröffentlicht: er stellte in der Berliner Gesellschaft für Gynäkologie eine Patientin vor, welche innerhalb 10 Tagen 1100 X pro Hautfeld erhalten hatte, ohne daß es innerhalb von 3 Wochen zu Erythem- und Blasenbildung gekommen war, die sich bei solchen gewaltigen Dosen sonst rasch einstellen. Erreicht wurde dies durch mit der Bestrahlung gleichzeitige Anwendung der Diathermie, die von Christoph Müller in Immenstadt schon seit einiger Zeit zur Sensibilisierung der zu bestrahlenden Geschwülste verwendet wird. Warnekros hat die wirksame Elektrode des Diathermieapparates, welcher bekanntlich durch Hochfrequenzströme mit außerordentlich raschem Richtungswechsel lokal temperaturerhöhend und hyperämisierend wirkt, durch die Scheide direkt an das Karzinom gebracht, die indifferente Elektrode auf die Haut des Gesäßes, also außerhalb des Röntgenstrahlenkegels. Er glaubt, daß durch die aktive Hyperämie in der Tiefe des kleinen Beckens kollateral

eine sekundäre Anämie der darüber liegenden Gewebe und dadurch die erhöhte Widerstandsfähigkeit der Haut gegen Röntgenstrahlen hervorgerufen wird. An dem Karzinom schien diese Kombination auffallend rasch zu regressiven Veränderungen zu führen. Koblanck bestätigte in der Diskussion die günstige Wirkung der Diathermie für die Radiumbehandlung der Karzinome.

Von der gleichzeitigen Einverleibung chemischer Substanzen zur Erhöhung der Strahlenempfindlichkeit der Tumorzellen ist bisher in der Gynäkologie noch wenig Gebrauch gemacht worden. In Betracht käme in erster Linie das von Werner angegebene borsaure Cholin (Enzytol). Da es nicht nur die Sensibilität des Karzinoms, sondern auch die der Haut und der übrigen Körperorgane erhöht, ist seine Anwendung nicht ganz ungefährlich; doch haben Nahmacher und Klein es methodisch angewandt und glauben dadurch in der Tat eine Herabsetzung der zur Zerstörung des Karzinoms nötigen Strahlenmenge erreicht zu haben. Fromme sah wenigstens keinen Schaden, trotz gleichzeitiger Bestrahlung mit hohen Röntgendosen.

Trotz der verblüffenden Erfolge Bumms und seiner Schüler und auch wenn man von den doch noch möglichen Hautschädigungen absieht, glaube ich nicht, daß die Zukunft der Bestrahlung der Uteruskarzinome von außen her gehört. Die vaginale Bestrahlung ist auf alle Fälle viel wirksamer, wie wir auch an unseren Präparaten sehen konnten. Bei der zweiten Patientin, bei der bei ungefähr gleicher Gesamtdosis fast die doppelte Dosis (1400 gegenüber 796 X) vaginal gegeben worden waren, war die Zerstörung des Karzinoms bei weitem ausgiebiger und vollkommener als bei der ersten. Bei der Bestrahlung von den Bauchdecken aus geht eine große Menge des erzeugten Röntgenlichtes wirkungslos verloren; Bumm und Warnekros berechnen, daß zur Ausheilung von etwa 2 cm dicken Krebswucherungen bei direkter Bestrahlung des offenliegenden Karzinoms 3—500 X nötig sind. Um diese Strahlenmenge durch die Haut an das Karzinom heranzubringen, müssen auf der Oberfläche 7mal mehr, also bis 3500 X gegeben werden; denn der Gebärmutterkrebs liegt durchschnittlich etwa 10 cm unter der Haut, und in diese Tiefe gelangt nur der siebente Teil der auf der Oberfläche gemessenen Strahlenmenge. Es ist also bei weitem ökonomischer, auch von der Scheide aus zu bestrahlen; gegen die Röntgenbestrahlung von der Scheide bestehen aber wieder andere Bedenken, die oben schon erwähnt wurden, und die noch durch die große Unannehmlichkeit dieser Bestrahlungsart für die Frauen vermehrt werden, die ja stundenlang mit gespreizten Beinen in Steißrückenlage, die Röntgenröhre vor der Vulva und die starre Bleiglasspecula in der Vagina, daliegen müssen. Das rationellste ist daher sicherlich, die Bestrahlungen von der Scheide aus

zur Zerstörung der dort zugängigen und der benachbarten Teile des Karzinoms beizubehalten; aber nicht mit Röntgenstrahlen, sondern mit mittleren Dosen (50—100 mg) strahlender Substanz, die gleichmäßig nach allen Seiten wirkt, auszuführen, und der Röntgenbestrahlung von außen her mit möglichst großen Dosen nur die Zerstörung der etwaigen Drüsenmetastasen und sonstigen Ausbreitungen des Karzinoms anzuvertrauen. Wie oben schon angedeutet, erreicht man dadurch auch eine Kreuzfeuerwirkung auf die letzten Ausläufer des Karzinoms.

Dieses Verfahren würde, wenn man einmal im Besitz des Bestrahlungskörpers ist, auch billiger sein, als die alleinige Anwendung der Röntgenröhre, deren große Kostspieligkeit bei der Karzinombehandlung ein recht ernstes Hindernis für die allgemeine Einführung dieser Behandlung ist. Berechnet doch Sachs die Selbstkosten eines Privatarztes für die Behandlung eines einzigen Karzinomfalles mit 7000 X, die bei der Notwendigkeit wiederholter Nachbestrahlungen wohl oft als Gesamterfordernis herauskommen würden, mit 3000 Mark, und Bumm selbst gibt an, daß seine Klinik in einem Jahre allein für Röhren 16000 Mark ausgegeben hat, wobei die Firmen die Apparate einstweilen unentgeltlich gestellt haben. Der Verbrauch an elektrischem Strom, an photographischen und sonstigen Hilfsmitteln zur Kontrolle, die Abnützung der Apparate und vor allem die Arbeitskraft und Zeit des ärztlichen und sonstigen Personals ergeben noch weitere erhebliche Ausgaben, die auch bestehen bleiben würden, selbst wenn es der Technik gelingen sollte, weniger empfindliche und daher länger gebrauchsfähige Röhren und Apparate (Motoren!) zu schaffen, wodurch allerdings eine wesentliche Verbilligung erreicht werden könnte.

Literatur.

1. Abbé, Die Anwendung von Radium bei Karzinom und Sarkom. Internat. med. Kongreß London 1913. Strahlentherapie, 1914, Bd. 4.
2. Adler, Ueber Radiumbehandlung bei Gebärmutterkrebs. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1915, Bd. 41.
3. Allmann, Zur nichtoperativen Karzinombehandlung. Strahlentherapie, 1914, April, Bd. 4 Heft 2.
4. Amann, Bisherige Resultate der Mesothoriumbehandlung usw. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1914, Bd. 40.
5. Derselbe, Wandlungen in der Krebsbehandlung mit Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1914, 4. August, Nr. 31.
6. Aschoff, Krönig und Gauß, Zur Frage der Beeinflußbarkeit tiefliegender Krebse durch strahlende Energie. Münch. med. Wochenschr. 1913, 18. Februar, Nr. 7 u. 8.

7. Barcat, Radiumtherapie in der Dermatologie. Strahlentherapie. 1914, Bd. 4 Heft 1.
8. Bayet, Die Behandlung des Krebses mittels Radium. Strahlentherapie, 1913, Bd. 3.
9. Derselbe, Die Grenzen der Radiumtherapie für den tiefliegenden Krebs nach dem heutigen Stande der Wissenschaft. Strahlentherapie, 1914, August. Bd. 5 Heft 1.
10. Bucky, Ein Fall von schwerer Röntgenverbrennung nach gynäkologischer Tiefenbestrahlung. Berl. klin. Wochenschr. 1914. 21. Dezember, Nr. 51.
11. Braude, Zur Technik der Mesothoriumtherapie. Zentralbl. f. Gyn. 1914, 10. Januar, Nr. 2.
12. Derselbe, Zur Behandlung des Karzinoms der weiblichen Genitalien mit Mesothorium. Zentralbl. f. Gyn. 1914, 28. November, Nr. 48.
13. Bumm. Zur Kenntnis der Wirkungen der Röntgenstrahlen auf das Uteruskarzinom. Zentralbl. f. Gyn. 1912, November, Nr. 47.
14. Derselbe, Ueber Erfolge der Röntgen- und Mesothoriumbestrahlung beim Uteruskarzinom. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 22.
15. Bumm und Voigts, Zur Technik der Karzinombestrahlung. Münch. med. Wochenschr. 1913, August, Nr. 31.
16. Bumm, Zur Klärung der Aktinotherapieprobleme bei Karzinom. Zentralbl. f. Gyn. 1914, 31. Januar, Nr. 5.
17. Derselbe, Weitere Erfahrungen über Karzinombestrahlung. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Februar, Nr. 5 (Vortrag vom Dezember 1913).
18. Bumm und Warnekros, Heilung tiefliegender Karzinome durch Röntgenbestrahlung von der Körperoberfläche aus. Münch. med. Wochenschr. 1914, 21. Juli, Nr. 29.
19. Chéron und Rubens-Duval, Paris, Der Wert der Radiumbehandlung des Gebärmutter- und Scheidenkrebses. Strahlentherapie, 1914. August. Bd. 5 Heft 1 (französische Literatur!).
20. Degrais und Bellot. Uteruskrebs und Radium. Strahlentherapie, 1914, August, Bd. 5.
21. Dessauer, Die technisch erzeugte γ-Strahlung. (II. Mitteilung.) Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 33.
22. Döderlein, Röntgenstrahlen und Mesothorium in der gynäkologischen Therapie, insbesondere auch bei Uteruskarzinom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Mai, Bd. 37.
23. Döderlein und Seuffert, Unsere weiteren Erfahrungen mit der Mesothoriumbehandlung des Karzinoms. Münch. med. Wochenschr. 1914, Februar, Nr. 5 u. 6 (Vortrag vom 7. Dezember 1913).
23a. Döderlein, Zur Strahlenbehandlung des Krebses. Zentralbl. f. Gyn. 1915, 20. März, Nr. 12.
24. Eder, Zur Kenntnis der radioaktiven Substanzen und ihrer Anwendung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1914, August, Bd. 40 S. 247.
25. Exner, Ueber die Art der Rückbildung von Karzinommetastasen unter der Einwirkung der Radiumstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 7.
26. Derselbe, Erfahrungen über Radiumbehandlung maligner Tumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 29.

27. Fehling, Operative und Strahlenbehandlung bei gutartigen und bösartigen Geschwülsten der Gebärmutter. Münch. med. Wochenschr. vom 8. Dez. 1914.
28. Foveau de Courmelles, Paris, Die Röntgen- und Radiumstrahlen in der Gynäkologie. •Ref. a. d. 17. internat. Kongreß London 6.—12. Aug. 1913. Strahlentherapie, 1913, Bd. 3.
29. v. Franqué, Heilung eines Ovarialkarzinoms mit Metastasenbildung durch Operation mit nachfolgender Röntgenbestrahlung. 15. Vers. d. Deutschen Ges. f. Gynäkol., Halle 1913 und Zeitschr. f. Röntgenkunde u. Radiumforschung, herausgeg. von P. Krause, 1913, Bd. 15.
30. Füth, Diskussionsbemerkung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1914, Juli, Bd. 40 S. 173.
31. Gauß, Zur Technik der gynäkologischen Mesothoriumtherapie. Strahlentherapie, 1913, Bd. 3.
32. Gauß und Krinski, Mesothoriumbehandlung der Myome und Metropathien. Strahlentherapie, 1914, Bd. 4 Heft 1.
33. Gauß, Ueber die Prinzipien der Strahlenbehandlung gutartiger und bösartiger Geschwülste. Strahlentherapie, 1914, Bd. 5.
34. Gerlach, Die vergleichende Messung der Wirkung von Röntgen- und γ-Strahlen. Münch. med. Wochenschr. 1914, November, Nr. 44.
35. v. Graff, Ueber die bisherigen Erfahrungen mit Radium und Röntgenstrahlen bei der Krebsbehandlung. Strahlentherapie, 1915, Bd. 5 Heft 2 (Vortrag vom Juni 1914).
36. Gunsett, Die Frage der Radiumbehandlung der gynäkologischen Krebse in Frankreich. Strahlentherapie, 1914, Juni, Bd. 4.
37. Haendly, Die Wirkungen der Mesothorium- und Röntgenstrahlen auf das Karzinom des Uterus und der Ovarien. Strahlentherapie, 1913, Bd. 3.
38. Derselbe, Anatomische Befunde bei mit Mesothorium- und Röntgenstrahlen behandeltem Karzinom. Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 100 Heft 1.
39. Derselbe, Diskussion zum Vortrag Bumm vom 3. Dezember 1913. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 2 (17. Dezember 1913).
40. Derselbe, Die Strahlenbehandlung des Karzinoms. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1914, Nr. 12.
41. G. Hirsch, München, Die Röntgenstrahlen, Radium- und Mesothoriumtherapie bei malignen Tumoren in der Gynäkologie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1914, Bd. 21.
42. v. Hansemann, Krebsheilmittel in Theorie u. Praxis. Zeitschr. f. Krebsforschung 1914, Bd. 14 Heft 1.
43. Derselbe, Ueber Veränderungen der Gewebe und der Geschwülste nach Strahlenbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1914, 8. Juni, Nr. 23 S. 1064 (Vortrag vom 19. März 1914).
44. L. Heidenhain, Die Aussichten der Strahlentherapie wider die Karzinome. Strahlentherapie, 1914, August, Bd. 5.
45. Heimann, Der Effekt verschieden gefilterter Mesothoriumstrahlung auf das Kaninchenovarium. Strahlentherapie, 1914, August, Bd. 5.
46. Derselbe, Zur Histologie bestrahlter Karzinome. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 32.

47. Henkel, Diskussion zur Karzinombestrahlung. Zentralbl. 1914, Januar, Nr. 1.

48. Derselbe, Zur Strahlentherapie in der Gynäkologie. Die Behandlung des Uteruskarzinoms. Münch. med. Wochenschr. 1914, Februar, Nr. 5.

49. Heynemann, Cystoskopische Befunde bei bestrahltem Collumkarzinom und ihre praktische Verwendung. Strahlentherapie, 1914, August, Bd. 5.

50. Hofmeier, Zur Frage der ausschließlichen Strahlenbehandlung operierbarer Uteruskarzinome. Zentralbl. f. Gyn. 1915, Nr. 1.

51. Hörrmann, Chorioepitheliom u. Strahlentherapie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1914, November, Bd. 40.

52. Jung, St. Gallen, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 45.

53. Kayserling, Histologie der Radiumwirkung. Handbuch der Radiumbiologie, herausgeg. von Lazarus. Wiesbaden 1913.

54. Keil, Technik der Mesothoriumtherapie bei gynäkol. Fällen. Münch. med. Wochenschr. 1914, Mai, Nr. 20.

55. Kienböck, Radiotherapie der bösartigen Geschwülste. Strahlentherapie. 1915, Januar, Bd. 5.

56. Klein, Erfolge der Röntgenbehandlung bei Karzinom des Uterus, der Mamma und der Ovarien. Strahlentherapie 1913, Bd. 3.

57. Derselbe, Ergebnisse der kombinierten Karzinombehandlung mit Röntgenstrahlen, Mesothorium und intravenösen Injektionen. Münch. med. Wochenschrift 1914, Januar, Nr. 3.

58. Kolde und Martens, Untersuchungen über das Verhalten des Blutes, besonders der roten Blutkörperchen, nach Mesothoriumbestrahlung. Strahlentherapie, 1915, Bd. 5.

59. Krönig und Gauß, Röntgen- oder Radiumtherapie? Zentralbl. f. Gyn. 1913, Februar, Nr. 5.

60. Dieselben, Die operationslose Behandlung des Krebses. 15. Gynäkol.-Kongreß Halle Mai 1913.

61. Krönig, Strahlentherapie in der Gynäkologie. Strahlentherapie, 1913. Bd. 3.

62. Derselbe, Ueber die biologische Reichweite der Radium-, Mesothorium- und Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1914, August, Nr. 31.

63. Lahm, Ueber den Einfluß der Radium- und Mesothoriumstrahlen auf das Cervixkarzinom. Monatsschr. f. Gyn. 1914, Bd. 39.

64. Latzko, Epitheliom der Vagina und Radiumbehandlung. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Juli, Nr. 29.

65. Lazarus, Zur Radiotherapie bei Karzinomen. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 28.

66. Derselbe, Stand und neue Ziele der Radium- und Mesothoriumtherapie. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Februar, Nr. 5.

67. R. Meyer, Demonstration eines mit Röntgenstrahlen vorbehandelten Uteruskarzinoms. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 72.

68. Müller. Christoph, Tiefenbestrahlung unter gleichzeitiger Sensibilisierung mit Diathermie. Fortschritte a. d. G. d. Röntgenstrahlen, 1914, Bd. 21.

69. Nahmmacher, Radium und Mesothorium in der Heilkunde. Strahlentherapie, 1914, Bd. 4.
70. Oberndorfer, Diskussionsbemerkungen. Monatsschr. f. Gyn. 1914, Oktober, Bd. 40.
71. Pankow, Diskussionsbemerkung. Monatsschr. f. Gyn. 1914, Juli, Bd. 40.
72. Pinkuß, Ueber die Erfolge der Mesothoriumbestrahlung bei Karzinom. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Juni, Nr. 24.
73. Derselbe, Weitere Erfahrungen über die Mesothoriumbestrahlung bei Karzinom. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Februar, Nr. 5.
74. Pinsch, Arbeitsbericht des Londoner Radiuminstituts. Strahlentherapie, 1914, August, Bd. 5.
75. Ribbert, Das Karzinom des Menschen. Bonn 1911, Cohen, S. 31.
76. Runge, Zur Tiefenmessung der Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1915, Bd. 76.
77. Rupp, Krebsbehandlung mit Radium. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 51.
78. Sachs, Ueber die Gefahren der Reizdosen bei Röntgenbehandlung inoperabler Karzinome. Monatsschr. f. Geb. 1914, Bd. 39.
79. Schauta, Ueber Radiumbehandlung bei Gebärmutterkrebs. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Juli, Nr. 27.
80. Scheder und Kelen, Ueber die Röntgen- und Radiumtherapie des Carcinoma uteri. Naturforschervers. zu Wien Sept. 1913, S. 521.
81. Schottländer, Zur histologischen Wertung und Diagnose der Radiumveränderungen beim Uteruskarzinom. Strahlentherapie, 1915. Bd. 5.
82. Schweitzer, Die bisherigen Erfahrungen der Mesothoriumbehandlung bei Gebärmutterkrebs. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 32.
83. v. Seuffert, Heutiger Stand, Probleme und Grenzen der Strahlenbehandlung des Krebses. Strahlentherapie, 1914, Bd. 4.
84. Strebel, Zur Frage der lichttherapeutischen Leistungsfähigkeit des Induktionsfunkenlichtes nebst Angaben einiger Versuche über die Wirkung der Becquerelstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1900, S. 125.
85. Tschachotin, Ueber Strahlenwirkung auf Zellen, speziell Krebszellen, und die Frage der chemischen Imitation derselben. Münch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 44.
86. Veit, Grundsätze unserer Behandlung des Uteruskrebses. Praktische Ergebnisse d. Geb. u. Gyn. 1914, Bd. 6.
87. Warnekros, Ueber Karzinombestrahlungen. Monatsschr. 1914, Bd. 39.
88. Derselbe, Die Röntgentechnik der Karzinombestrahlung. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Februar, Nr. 5.
89. Derselbe, Technische Neuerungen bei Röntgen-Tiefenbestrahlungen. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1915, Bd. 76.
90. Wanner und Teutschländer, Das Mesothorium und seine Wirkung auf bösartige Neubildungen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 38.
91. v. Wassermann, Analyse der Wirkungen radioaktiver Substanzen auf Mäusekrebs. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 11.
92. Weinbrenner, Behandlung der Genitalkarzinome mit Mesothorium. Monatsschr. f. Gyn. 1914, Bd. 39.

93. Derselbe, Weitere Beiträge zur Behandlung des Uteruskarzinoms mit Mesothorium auf Grund von Operationen nach Bestrahlungen. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1914, Bd. 39.
94. Werner, Erfahrungen mit den chemisch-physikalischen Behandlungsmethoden des Krebses. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 38.
95. Derselbe, Bericht über die therapeutische Tätigkeit des Samariterhauses. Strahlentherapie, 1914, Bd. 5.
96. Derselbe, Strahlenbehandlung bösartiger Neubildung innerer Organe. Strahlentherapie, 1915, Bd. 5.
97. Wertheim, Radium und Uteruskrebs. Strahlentherapie, 1913, Bd. 3.
98. Wickham, Die Anwendung des Radiums in der Gynäkologie. Lazarus, Handbuch der Radiumbiologie. Wiesbaden 1913.
99. Derselbe, Allgemeine biologische Veränderungen der Gewebe unter dem Einfluß der Strahlenwirkungen. Strahlentherapie, 1913, Bd. 3.
100. Wickham und Degrais, Kann das Radium der Chirurgie bei der Behandlung maligner Tumoren Dienste leisten? Internat. Kongreß London 1913. Strahlentherapie, 1913, Bd. 3.
101. Winter, Die Bekämpfung des Krebses im Königreich Preußen. Zeitschr. f. Krebsforschung 1911, Bd. 10.

X.

(Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen [Direktor: Professor Dr. H. Sellheim].)

Ueber den Einfluß des Eierstocks auf das Wachstum des Uterus in der Fötalzeit und in der Kindheit und über die Bedeutung des Lebensalters zur Zeit der Kastration[1]).

Von

Prof. Dr. **August Mayer**, Oberarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

Da nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung die Geschlechtsbestimmung spätestens mit dem Moment der Befruchtung vor sich geht [Tandler und Grosz[2])], so muß damit auch wenigstens die Anlage für den künftigen Uterus gegeben sein. Die Entstehung der Uterusanlage ist also nicht an die Keimdrüse gebunden [Herbst[3]), Halban[4]), Tandler und Grosz]. Der Einfluß der Keimdrüse auf den Uterus ist daher nicht formativ, sondern nur protektiv (Halban) und die Frage der Abhängigkeit der Uterusentwicklung vom Ovarium kann sich somit nur noch darum drehen, wie weit die weiteren Schicksale jener Anlage, das Uteruswachstum, unter dem Einfluß des Eierstocks stehen.

Wachstum und Wachstumsveränderungen des Uterus lassen sich in fünf verschiedene, wohl charakterisierte Perioden

---

1) Auszugsweise vorgetragen in der gemeinsamen Sitzung der Oberrheinischen und Mittelrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie 26. Oktober 1913 in Heidelberg. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39 S. 385.

2) Tandler und Grosz, Die biolog. Grundlagen der sekund. Geschlechtscharaktere. Berlin 1913, Springer.

3) Herbst, Formative Reize in der tierischen Ontogenese. Leipzig 1901.

4) Halban, Die Entstehung der Geschlechtscharaktere. Arch. f. Gyn. Bd. 70 S. 205.

einteilen, die man in ungefährer Richtigkeit schematisch leicht darstellen kann (Fig. 1). Wir können sprechen:

1. von einer embryonalen resp. fötalen Phase = intrauterine Entwicklung des Uterus bis zur Geburt;

2. von einer Kindheitsphase = Entwicklung von der Geburt bis zum Beginn der Pubertät;

3. von einer Pubertätsphase = Entwicklung während der Pubertät;

4. von einer Graviditätsphase = Entwicklung während der Gravidität;

5. von einer klimakterischen Phase = Rückbildung im Alter.

Die Rückbildung des Uterus im Klimakterium ist bekanntlich eine Folge des Erlöschens der Eierstocksfunktion. Das lehrt die tägliche Erfahrung.

Bei dem enormen Wachstum des Uterus in der Graviditätsphase liegt dagegen die Bedeutung der Eierstockstätigkeit nicht a priori so klar auf der Hand. Insofern als es ohne Ovulum keine Befruchtung und vielleicht auch ohne Corpus luteum keine Nidation [Fraenkel[1])] gibt, haben wir es hier natürlich auch mit Eierstockseinflüssen zu tun. Will man aber darüber hinaus in dem nach der Eiimplantation fortschreitenden Uteruswachstum auch eine Folge der Eierstocksfunktion erblicken, so muß man zuallererst fragen, ob diese denn während der Gravidität überhaupt fortbesteht. Ich will diese Frage nicht näher erörtern, sondern mich mit einigen Hinweisen begnügen.

Der germinative Anteil der Eierstocksfunktion, die Follikelreifung, läßt sich ziemlich leicht beurteilen. Sie sistiert während der Schwangerschaft beim menschlichen Weibe in der Regel. Daran darf man entgegen der früheren Auffassung nach den Befunden von L. Seitz[2]), Aschner[3]) u. a. wohl nicht mehr zweifeln. Demzufolge sistiert in der Regel auch die Menstruation. Jedenfalls sind Beobachtungen, wie Schickele[4]) sie mitteilt, wo-

[1]) Fraenkel, Die Funktion des Corp. lut. Arch. f. Gyn. Bd. 68 S. 438.

[2]) Seitz, L., Die Follikelatresie während der Schwangerschaft etc. Arch. f. Gyn. Bd. 77 S. 203.

[3]) Aschner, Ueber Morphologie und Funktion des Ovariums etc. Arch. f. Gyn. Bd. 102 Heft 3.

[4]) Schickele, Der Einfluß der Ovarien auf das Wachstum der Brustdrüsen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 S. 338. — Derselbe, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Ovarien. Arch. f. Gyn. Bd. 97 S. 443.

nach die Periode in mehreren Schwangerschaften die ganze Zeit hindurch regelmäßig alle vier Wochen eintrat, recht seltene Ausnahmen.

Viel strittiger ist die chemische, innersekretorische Tätigkeit des Eierstocks während der Gravidität.

Manche nehmen an, daß auch sie herabgesetzt [Tandler und Grosz[1])] oder erloschen sei und erklären damit manche an die Kastrationsfolgen erinnernde Erscheinungen in der Gravidität wie Fettsucht, gesteigertes Knochenwachstum [Sellheim[2])], Vergrößerung von Schilddrüse, Hypophyse, Zirbeldrüse, Milz [Aschner[3]) und Linnert[4])].

Andere vertreten dagegen die Anschauung, daß die innere Sekretion des Eierstocks auch während der Gravidität fortbestehe, sogar eine besondere Aufgabe habe. Ich erinnere nur an die Erklärung der Mammahypertrophie und der Milchsekretion durch Eierstockshormone [Basch[5]), Aschner[6]), Aschner und Grigoriu[7]), Schickele l. c.].

Ja pathologische Störungen dieser inneren Sekretion, besonders des Corpus luteum, werden für manche krankhafte Zustände in der Schwangerschaft wie Blasenmole (Fraenkel l. c), Eklampsie [Miller[8])], Hyperemesis [Herrmann[9]), Cohn[10])] angeschuldigt.

---

[1]) Tandler und Grosz, Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin, Springer, 1913, S. 74.

[2]) Sellheim, Kastration und Knochenwachstum. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 2.

[3]) Aschner l. c. S. 486.

[4]) Linnert, Milz und Schwangerschaft. Verhandlungen der deutschen Naturf. u. Aerzte Wien 1913, S. 554.

[5]) Basch, Monatsschr. f. Kinderheilkunde 1909, Bd. 8 S. 513. — Derselbe, Ueber Ammenwahl etc. Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. Bd. 4, 2 S. 293.

[6]) Aschner, Ueber die Beziehung zwischen Hypophyse und Genitale. Arch. f. Gyn. Bd. 97 S. 200. — Derselbe, Ueber brunstartige Erscheinungen nach subkut. Injekt. von Ovarial- oder Placentarextrakt. Arch. f. Gyn. Bd. 99 S. 534.

[7]) Aschner und Grigoriu, Placenta, Fötus und Keimdrüse in ihrer Wirkung auf die Milchsekretion. Arch. f. Gyn. Bd. 94 S. 766.

[8]) Miller, John, Corp. lut., Menstruat. u. Gravidität. Arch. f. Gyn. Bd. 101 S. 568.

[9]) Herrmann, E., Zur Physiologie des Corpus luteum. Verhandlungen deutscher Naturf. u. Aerzte Wien 1913, S. 535.

[10]) Cohn, Fr., Corpus luteum-Cysten und Hyperemesis gravid. Verhandl. deutscher Naturf. u. Aerzte Wien 1913, S. 533.

Freilich ist es mir[1]) bis jetzt nicht wie Aschner[2]) gelungen, bei Eklampsie eine Störung der Corpus-luteum-Funktion mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren nachzuweisen.

Sei dem, wie dem wolle, etwas muß ganz besonders betont werden: absolut unerläßlich ist die Eierstockstätigkeit für das Wachstum des Uterus nach erfolgter Schwangerschaft sicher nicht. Das beweisen die jedem bekannten Fälle von Weiterwachsen des Uterus und Fortgang der Gravidität nach doppelseitiger Kastration auch in früher Zeit der Schwangerschaft, worauf Halban[3]) besonders hinweist. Ob da, wie Schickele[4]) das für das Wachstum der Mamma hervorhebt, nach Wegfall des Ovariums andere Organe vikariierend eintreten, lasse ich dahingestellt.

Die Pubertätsentwicklung des Uterus hat ihre Ursache sicher in den vom Eierstock, der um diese Zeit seine spezifische Funktionsfähigkeit erlangt hat, ausgehenden Impulsen. Wegen ihrer wichtigen Rolle bei der Pubertätsentwicklung hat man die Keimdrüse geradezu „Pubertätsdrüse" genannt (Steinach).

Es erhebt sich nun die Frage nach diesem Einfluß des Eierstocks in der ersten und zweiten Phase der Uterusentwicklung, also in der Fötalzeit und in der Kindheit.

Zunächst das fötale Uteruswachstum.

Die fötale Entwicklung des Uterus vollzieht sich nach Bayer[5]) in 2 Wachstumsschüben: bis zum sechsten Monat wächst der Uterus langsam und allmählich auf eine durchschnittliche Länge von 8,2 mm, während sich von da an das Wachstumstempo sehr beschleunigt, so daß die Länge schon im siebten Monat 18,4 mm beträgt, um bei der Geburt 38 mm zu erreichen.

Diesem Uteruswachstum geht das Eierstockwachstum nicht parallel. Der Eierstock wächst viel langsamer als der Uterus, aber stetig, nicht in Schüben [Bayer[6]), Felix[7])]. Namentlich

---

[1]) Mayer, A., Ueber die klinische Bedeutung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 32.

[2]) Aschner, Arch. f. Gyn. Bd. 102 S. 487.

[3]) Halban, Die innere Sekretion von Ovar. u. Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 75 S. 361.

[4]) Schickele, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 S. 341.

[5]) Bayer, Allgemeine Geburtshilfe. Straßburg 1903, I 1 S. 86 ff.

[6]) Bayer, Allgem. Geburtshilfe. Straßburg 1903, I 1 S. 94, 98.

[7]) Felix, Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane in Keibel und Mall, Handb. der Entwicklungsgesch. des Menschen II S. 485.

steht dem plötzlich beschleunigten Wachstumstempo des Uterus vom siebten Monat an kein gleiches Verhalten des Eierstocks, der in dieser Zeit fast gar nicht wächst [Bayer[1])], gegenüber. Besonders schön kommt dieses ungleiche Wachstum von Uterus und Ovarium in der Embryonalzeit auf einer nach Bayers Angaben gezeichneten Kurve zum Ausdruck (Fig. 2). Der vom sechsten Fötalmonat an

Fig. 1.

Schematische Wachstumskurven von Uterus ——— und Ovarium ----- in den einzelnen Phasen. (Die verschiedene zeitliche Dauer der einzelnen Phasen nicht berücksichtigt.)

sich plötzlich steil erhebenden Wachstumskurve des Uterus gegenüber fällt der langsame und allmähliche Anstieg der Wachstumskurve des Eierstockes sehr auf.

Dieser starke Schub des Uteruswachstums ist nach Bayer ohne einen ähnlichen Schub im Eierstockwachstum als Folge einer Eierstockstätigkeit nicht zu verstehen. Somit kann das fötale Uteruswachstum nach seiner Ansicht nicht die Folge der eigenen Eierstockstätigkeit sein. Vielmehr muß man annehmen, daß in dieser Zeit der eigenen Entwicklung der Eierstock noch nicht funktioniert und darum jenen protektiven Einfluß auf die Uterusentwicklung noch nicht hat. Das fötale Uteruswachstum muß sich daher nach den Untersuchungsergebnissen über die Physiologie

[1]) Bayer, Zur Entwicklungsgeschichte der Gebärm. Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 73 S. 427.

des Wachstums von Uterus und Ovarium unabhängig vom kindlichen Eierstock vollziehen.

Der experimentelle Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist natürlich kaum zu erbringen. Man müßte Tierföten intrauterin kastrieren, die Schwangerschaft dann weitergehen lassen und nach rechtzeitig erfolgter Geburt die Uteruslänge der Früchte studieren. Ich habe diese riskierte Operation am trächtigen Hunde gemacht und habe nach Eröffnung des schwangeren Uterus eine weibliche Frucht intrauterin kastriert ohne die Nabelschnurzirkulation zu stören. Dann wurde die Frucht wieder lebend in den Uterus zurückgebracht, um die Schwangerschaft weitergehen zu lassen. Da unglücklicherweise vier Eihöhlen eröffnet werden mußten, bis ich endlich ein Weibchen fand, war der Eingriff sehr groß. Leider starb daher das Muttertier nach 3 Tagen an Peritonitis.

Es erhebt sich aber die Frage, ob uns die Natur in pathologischen Fällen dieses Experiment von angeborenem Fehlen der Keimdrüsen nicht selbst vormacht.

Der kongenitale völlige Defekt einer oder beider Keimdrüsen ist ein sehr seltenes Vorkommnis. Sein Einfluß auf die Ausbildung des Uterus wurde verschieden gedeutet. Ueber den Mangel eines Eierstocks schreibt Nagel[1]) noch in der ersten Auflage des Veitschen Handbuches im Jahre 1897, daß er nur in Verbindung mit Verkümmerung des einen Müllerschen Ganges bei dem sogenannten Uterus unicornis beobachtet sei. Aber Koßmann[2]) hat das schon 1899 widerlegt durch den Hinweis auf sechs, durch den Augenschein kontrollierte Fälle von einseitigem Eierstocksdefekt, bei denen der Uterus ausdrücklich als normal bezeichnet wurde. Und Menge[3]) hat in der zweiten Auflage des Veitschen Handbuchs den Koßmannschen Standpunkt anerkannt. Daß mit dem angeborenen Defekt eines Eierstockes die Verkümmerung des dazu gehörigen Müllerschen Ganges nicht notwendig verbunden sein muß, ist, wie auch schon Halban[4]) betonte, nach den

[1]) Nagel, Entwicklungsfehler der weibl. Genitalien in Veit, Handb. der Gynäkol. I. Aufl. Bd. 1 S. 561.

[2]) Koßmann, Mangel, Unvollkommenheit usw. der Eierstöcke in A. Martin, Die Krankheiten der Eierstöcke u. Nebeneierstöcke. Leipzig 1899, S. 124.

[3]) Menge, Bildungsfehler der weibl. Genitalien in Veit, Handb. der Gynäkol. II. Aufl. IV 2 S. 912.

[4]) Halban, Die Entstehung der Geschlechtscharaktere. Arch. f. Gyn. Bd. 70 S. 220.

Erfahrungen mit der einseitigen Kastration im postfötalen Leben theoretisch leicht verständlich. Da kommt ja bekanntlich nach Wegfall einer Keimdrüse die andere völlig für die früher durch zwei geleistete Funktion auf.

Etwas unklarer ist die Sachlage bei angeborenem Defekt beider Ovarien. Nagel vertritt den Standpunkt, daß vollkommener Mangel beider Eierstöcke nur bei lebensunfähigen Mißbildungen mit gleichzeitigem Fehlen „aller Genitalien“ vorkommt. — Was ist dazu zu sagen?

Die vorliegenden einschlägigen Beobachtungen sind sehr spärlich und leider oft wenig exakt.

Da ein vorhandener Eierstock infolge rudimentärer Entwicklung oder Verlagerung der Wahrnehmung leicht entgehen kann, muß man natürlich den nur klinisch untersuchten Fällen von vollkommenem Defekt beider Ovarien mit der nötigen Reserve gegenüberstehen, wie schon Hegar[1]) und Olshausen[2]) betonten. Am besten verläßt man sich nur auf anatomische Untersuchungen. Aber auch bei diesem strengen Maßstab läßt sich die Nagelsche Ansicht jedenfalls nicht für alle Fälle aufrecht erhalten. Daß sicher ein angeborener vollkommener Defekt beider Ovarien nicht nur, wie Nagel meint, bei lebensunfähigen Mißbildungen, sondern auch bei älteren Frauen vorkommt, beweisen die Beobachtungen von Morgagni[3]), Puech[4]), Kußmaul [Klinkosch[5])], Säxinger[6]), Hauff[7]) u. a.

Auch das von Nagel angegebene Fehlen „aller Genitalien“ stimmt nicht immer. Gewöhnlich allerdings fehlt bei den genannten Beobachtungen der Uterus ganz (Hauff) oder er ist nur im Rudi-

---

[1]) Hegar, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1878, Nr. 136—138. Die Kastration der Frauen.

[2]) Olshausen, Die Krankheiten des Ovariums in Billroth-Lückes Handb. d. Chirurgie. Stuttgart 1886.

[3]) Morgagni, De sedibus et causis morborum Venet. 1776, 1. Epist. XXIX 10—20; XLVI 20—21. Zitiert nach Klob, Pathologische Anatomie der weibl. Sexualorgane 1864, S. 314.

[4]) Puech, Des ovaires de leures anomalies. Paris, Savy, 1873, S. 41 und S. 100.

[5]) Kußmaul, Von dem Mangel der Gebärmutter usw. 1859, S. 52.

[6]) Säxinger, Prager Vierteljahrsschrift 1886, 86 I S. 108.

[7]) Hauff, Med. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereins 1873, S. 36.

ment vorhanden. Aber zuweilen ist er doch bis zu einem infantilen Zustand entwickelt [Säxinger, Morgagni, Barnes[1])]. Eine normale Entwicklung des Uterus ist jedoch so gut wie nie beobachtet. Nur Dépaul[2]) berichtet über gute Ausbildung der übrigen Sexualorgane bei vollkommener Aplasie der Ovarien und Gurlt[3]) beobachtete bei einem Kalbe trotz Fehlens der Ovarien eine gute Entwicklung des Uteruskörpers; die Uterushörner stellten dünne Fäden dar.

Gewiß, das vorliegende Material ist gering und es stammt dazu noch, wie auch Bucura[4]) betont, durchweg aus der älteren Zeit. Aber so viel scheint man doch sagen zu können, es kann doch auch ohne Ovarien wenigstens zu einer gewissen, intrauterinen Entwicklung des Uterus kommen.

Indes ein Einwand ist doch noch zu erledigen: ein beim Neugeborenen gefundener Defekt der Ovarien kann zwei Ursachen haben. Es kann sich um einen primären Defekt in der Anlage, eine Aplasie, handeln, oder um ein sekundäres Zugrundegehen etwa durch Torsion.

Man könnte daher sagen, da wo der Uterus ganz fehlte, lag ein primärer Defekt der Keimdrüse in der Anlage vor, da wo es zu einer teilweisen Uterusentwicklung kam, war die Keimdrüse ursprünglich vorhanden und ging sekundär zugrunde. Bis dahin funktionierte sie und begünstigte das Uteruswachstum. Von nun an aber fiel der Wachstumsreiz für den Uterus fort, deswegen blieb er auf dem um diese Zeit erreichten Wachstumsniveau stehen.

Gegen diese Auffassung spricht nun zunächst ein auch von Hegar[5]) und Menge[6]) anerkannter Fall von Morgagni. Dabei

---

[1]) Barnes, Obstetr. transact. of London Bd. 14 S. 216; zitiert nach Hegar, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1878, Nr. 136—138 S. 927.

[2]) Dépaul, zitiert nach Hegar l. c. S. 927.

[3]) Gurlt, Pathologische Anatomie der Haussäugetiere II S. 405; zitiert nach Hegar, Korrelation der Keimdrüsen und Geschlechtsbestimmung. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 7 S. 205.

[4]) Bucura, Ueber die Bedeutung der Eierstöcke. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1909, N. F., Nr. 187/88. — Derselbe, Beitr. z. inneren Funktion des weibl. Genitales. Zeitschr. f. Heilkunde 1907, Bd. 28.

[5]) Hegar, Korrelationen der Keimdrüsen u. Geschlechtsbestimmung. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. VII S. 205.

[6]) Menge in Veits Handb. der Gynäkol. II. Aufl. IV 2 S. 912.

muß man im Gegensatz zu Rosthorn[1]) den Defekt der Ovarien mit Menge als primäre Aplasie auffassen, und trotzdem fehlte der Uterus nicht ganz, sondern zeigte nur eine geringere Entwicklung.

Außerdem gibt es Fälle von ausgebildeten Ovarien, bei denen der Uterus trotzdem ganz [Kleinwächter[2]), Strauch[3])] oder teilweise [Rokitansky[4]), v. Hofmann[5]), Klotz[6])] fehlt, wie ich[7]) selbst auch sah. Das wäre nicht verständlich, wenn die embryonale Uterusentwicklung lediglich vom Eierstock abhinge. Es hätte hier dann zu einer vollkommenen Ausbildung des Uterus kommen müssen.

Auch auf anderen Gebieten haben wir Beispiele dafür, daß die embryonale Ausbildung spezifisch weiblicher Eigenschaften nicht unbedingt unter der Herrschaft des Eierstocks steht. Fehling[8]) berichtet über einen Fall, wo es trotz vollständigen Fehlens von Ovarien, Uterus und oberem Teil der Scheide zu einem schön gebauten, breiten weiblichen Becken kam.

Alles zusammengenommen glaube ich, wozu auch Halban[9]) neigt, daß die embryonale Entwicklung des Uterus nicht abhängig ist vom kindlichen Eierstock, der ja doch wohl noch gar nicht funktioniert.

Nun hat Bayer[10]) die Hypothese aufgestellt, daß für den

---

[1]) Rosthorn, Mißbildungen der weibl. Geschlechtsorgane in Chrobak und Rosthorn, Die Erkrankungen der weibl. Geschlechtsorgane II S. 76.

[2]) Kleinwächter, Zur Kastration wegen funktionierender Ovarien bei rudimentärer Entwicklung der Müllerschen Gänge. Arch. f. Gyn. Bd. 17 S. 475.

[3]) Strauch, Zur Kastration wegen funktionierender Ovarien bei rudimentärer Entwicklung der Müllerschen Gänge. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 15 S. 138.

[4]) Rokitansky, Prager Vierteljahrsschrift 1854; zitiert nach Halban, Arch. f. Gyn. Bd. 70 S. 219.

[5]) v. Hofmann, Wiener med. Jahrb. 1877; zitiert nach Halban, Arch. f. Gyn. Bd. 70 S. 219.

[6]) Klotz, Ein Fall von Acardius anencephalus mit partiellem Defekt beider Müllerschen Fäden. Arch. f. Gyn. Bd. 101 Heft 3.

[7]) A. Mayer, Ein Beitrag zur Lehre von der Hypoplasie der Genitalien etc. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 17 S. 343.

[8]) Fehling, Die Form des Beckens beim Fötus usw. Arch. f. Gyn. Bd. 10 S. 56.

[9]) Halban, Arch. f. Gyn. Bd. 70 S. 234.

[10]) Bayer, Zur Entwicklungsgeschichte der Gebärmutter. Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 73 S. 422.

nichtfunktionierenden fötalen Eierstock der mütterliche eintrete und daß die innersekretorischen Produkte des mütterlichen Ovariums auf das Kind übergehen und die Impulse zum Wachstum des kindlichen Uterus abgeben. Zur Begründung dieser Hypothese weist er darauf hin, daß nach seinen Untersuchungen der Uterus des Neugeborenen bald nach der Geburt an Länge etwas abnimmt. Die Ursache dieser Involution erblickt er eben in dem mit der Geburt eintretenden Ausfall jener vom mütterlichen Ovarium ausgehenden Wachstumsimpulse, zu einer Zeit, wo der eigene Eierstock noch nicht funktioniert. Demnach wäre die postfötale Involution des Uterus der Atrophie desselben im Klimakterium oder nach der Kastration an die Seite zu stellen.

Die von Bayer beschriebene postfötale Involution des kindlichen Uterus, die auch schon Röderer[1]) und Kölliker[2]) gelegentlich sahen, hat in neuerer Zeit auch Halban[3]) gefunden, während Friedländer[4]) in seinen Untersuchungen davon nichts erwähnt. Trotzdem soll die Richtigkeit der Bayerschen Befunde nicht angezweifelt werden. Aber es fragt sich, sind wir berechtigt, die dem mütterlichen Eierstock in der Gravidität von Bayer zugeschriebenen Funktionen als Tatsache anzusehen? Wie ich schon oben ausführte, sind die Akten über die Frage der inneren Sekretion des mütterlichen Eierstockes während der Schwangerschaft noch lange nicht geschlossen. Nach mancher Ansicht sistiert sie gänzlich. Halban z. B. glaubt nicht daran und nimmt darum an, daß jene Rückbildung des kindlichen Uterus nach der Geburt auf den Wegfall der Placenta zurückzuführen sei.

Meiner Ansicht nach zwingt uns überhaupt nichts zu der Annahme, daß der mütterliche Eierstock auf den kindlichen Uterus einwirkt. Soweit mir bekannt, haben die nach doppelseitiger Kastration der Mutter in der Gravidität erzielten Früchte einen normalen Uterus. Ich glaube daher, daß der Uterus ganz unabhängig von jedwedem Einfluß des kindlichen oder

[1]) Röderer, Icones uteri humani observationibus illustratae. Göttingen 1759, p. 34; zitiert nach Kußmaul l. c. S. 13 u. 14.

[2]) Kölliker, Beitr. z. Anatomie u. Embryologie. Festgabe an Henle 1882, S. 57; zitiert nach Bayer l. c. S. 422.

[3]) Halban, Schwangerschaftsreaktion der fötalen Organe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 53 S. 208.

[4]) Friedländer, Ueber einige Wachstumsveränderungen des kindl. Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. 56 S. 635.

mütterlichen Eierstockes seine fötale Entwicklung durchmacht und zwar nach seinen eigenen, in der Anlage bestimmten Wachstumsgesetzen, ebenso wie die anderen Körperteile das auch tun. Die Fähigkeit hiezu inhäriert offenbar dem befruchteten Ei an sich.

Man sollte annehmen, daß diese Unabhängigkeit des Uteruswachstums vom Eierstock auch im extrauterinen Leben solange dauert, als der Eierstock selbst nicht fertig ist, also bis in die Nähe der Pubertät. Das bloße Vorhandensein des Ovariums ist an sich kein Beweis dafür, daß es seine sonst das Uteruswachstum fördernde Funktion auch tatsächlich ausübt; denn im Wochenbett z. B. bildet sich der Uterus zurück trotz Anwesenheit der Eierstöcke.

Zur Untersuchung dieser Frage des Uteruswachstums in der Kindheit steht uns wieder die Physiologie der Organentwicklung und der Vergleich zwischen dem Wachstumstempo von Uterus und Ovarium zur Verfügung. Das Ovarium wächst konstant [Bayer[1])], wenn vielleicht auch zu verschiedenen Zeiten in verschieden raschem Tempo [Friedländer[2])]. Demgegenüber zeigt der Uterus bis in die Nähe der Pubertät ein sehr geringes oder kein Wachstum, ja er wird, wie ich schon erwähnte, nach Bayer und Halban sogar in der ersten Kindheitszeit kleiner als bei der Geburt. Wie dem auch sei, Wachstumsstillstand oder Atrophie des Uterus, beide stehen im Gegensatz zum Wachstumsfortschritt des Ovariums. Es muß demnach also auch das Wachstum des Uterus in den Kindheitsjahren bis in die Nähe der Pubertät unabhängig vom Eierstock sein und sich nach eigenen Gesetzen vollziehen. Das entspricht auch dem Standpunkt Halbans[3]), daß der Einfluß des Eierstocks auf den kindlichen Uterus in der Regel erst mit der Pubertät zur Geltung kommt.

Ein gewisses Analogon hierzu haben wir in manchen Fällen im Verhalten der Mamma, die sonst auch vom Ovarium in mancher Hinsicht abhängt. Stratz[4]) hat wiederholt bei jungen Mädchen eine sehr fortgeschrittene Entwicklung der Brüste gesehen vor der ersten, dann meist sehr spät einsetzenden Menstruation.

---

[1]) Bayer, Vorlesungen über allgemeine Geburtshilfe. I. Teil. Entwicklungsgeschichte des weiblichen Genitalapparates. Straßburg 1903, S. 97.

[2]) Friedländer l. c. S. 639.

[3]) Halban, Arch. f. Gyn. Bd. 70 S. 239.

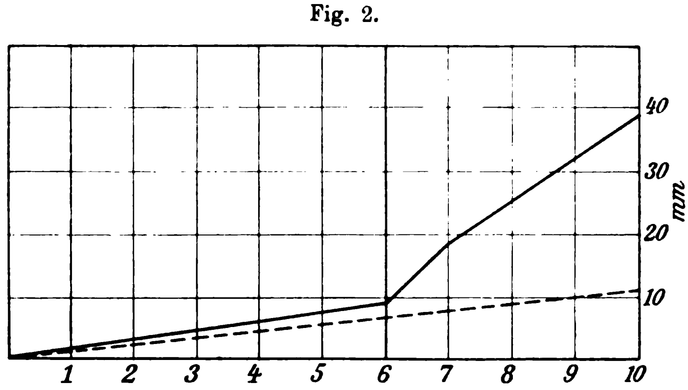
[4]) Stratz, Der Körper des Kindes und seine Pflege. 3. Aufl. Stuttgart, Enke.

Mir selbst sind, wie jedem vielbeschäftigten Gynäkologen, ähnliche Fälle bekannt (Ambulanz 1914, Nr. 826).

Von der prämaturen Geschlechtsentwicklung ist nach Tandler und Grosz[1]) überhaupt nicht erwiesen, daß sie mit vorzeitig einsetzender Ausbildung der Keimdrüse zusammenhängt. Manches spricht dafür, daß die Zirbeldrüse oder Nebenniere im Spiele ist.

Freilich kommen wir mit dieser Annahme, daß das Wachstum des kindlichen Uterus bis in die Nähe der Pubertät unabhängig vom Eierstock sich vollziehen kann, in einem Gegensatz zu Kehrer[2]),

Fig. 2.



Wachstumskurven von Uterus ——— und Ovarium ----- in den einzelnen Monaten der Fötalzeit nach Bayer.

Hegar[3]), Halban[4]) und Krukenberg[5]), welche nach Kastration jugendlicher Tiere das übrige Genitale bei der Kontrolle auf seiner ursprünglichen Größe oder sogar kleiner fanden. Aber der Gegensatz ist, wie wir sehen werden, nur scheinbar.

Kehrer entfernte einem 6 Wochen alten Kaninchen (Versuch 2) beide Ovarien. Als er das Tier nach etwas mehr als einem Jahr tötete, fand er dann „die Uterushörner, flach zusammengelegt, 3 mm

[1]) Tandler und Grosz l. c. S. 70.

[2]) Kehrer, Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 2 Heft 3 S. 282 ff. Gießen 1887.

[3]) Hegar, Die Kastration der Frauen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1878, Nr. 136—138 S. 971.

[4]) Halban, Ueber den Einfluß der Ovarien auf die Entwicklung des Genitales. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12 S. 498.

[5]) Krukenberg, Kastration und Flimmerepithel. Verhandl. der Deutschen Ges. f. Gyn. Bonn 1872, S. 280.

durchmessend und von den Parametrien abgelöst und ausgestreckt rechts 8, links 9 cm lang". Bei einem gleichaltrigen, linksseitig kastrierten Tiere (Versuch 1) waren die Uterushörner „symmetrisch im zusammengezogenen Zustand 47 mm lang, 7 mm durchmessend". Kehrer zieht den Schluß, daß nach vollständiger Entfernung beider Eierstöcke beim jugendlichen Geschöpf die Genitalien nicht im Verhältnis zum übrigen Körper fortwachsen, sondern auf der zur Zeit nach der Kastration erreichten Entwicklungsstufe verharren.

Ich verstehe die Berechtigung dieses Schlusses nicht recht, denn die Uterushörner des doppelseitig kastrierten Tieres waren fast doppelt[1]) so lang als die des einseitig kastrierten Kontrolltieres, das Kehrer selbst in funktioneller Hinsicht als nicht kastriert ansieht. Vielleicht ist das dadurch begründet, daß anscheinend verschiedene Untersuchungsbedingungen vorlagen. Der Uterus des doppelseitig kastrierten Tieres war „von den Parametrien abgelöst und ausgestreckt", der des einseitig kastrierten Kontrolltieres „im zusammengezogenen Zustand". Zum mindesten läßt sich aber bei so verschiedenen Versuchsanordnungen schwer vergleichen. Ja, vielleicht ist der eine Uterus gerade deswegen halb so lang, aber doppelt so dick als der andere, weil er „zusammengezogen" und der andere „ausgestreckt" war.

Hegar experimentierte an zwei „jungen" Schweinen von etwa demselben Alter. Als er sie nach 7 Monaten gleichzeitig schlachten ließ, da war der Uterus des doppelseitig kastrierten Tieres auffallend kleiner als der des nicht kastrierten.

Wenn auch der Unterschied „enorm" war und ein Zusammenhang mit der Kastration nicht in Abrede gezogen werden soll, so waren doch auch hier keine ganz einwandfreien Untersuchungsbedingungen, denn die Tiere waren weder von demselben Wurf, noch von derselben Rasse. Diesem Umstand mißt Hegar selbst eine Bedeutung zu und benutzt ihn, um eine Unstimmigkeit im Versuchsergebnis zu erklären: das kastrierte Tier hatte nämlich, entgegen der sonstigen Erfahrung mit Kastration, viel weniger Fett angesetzt als das Kontrolltier und wog beim Schlachten nur 135 Pfund, während letzteres 165 Pfund hatte. Gewisse Bedenken, daß bei der

---

[1]) Ein Druckfehler, an den man zunächst denken könnte, scheint nicht vorzuliegen, da Kehrer in einem anderen Experiment ganz ähnliche Zahlen über die Länge der Uterushörner angibt.

Verschiedenheit der Uteruslängen ebenfalls die Verschiedenheit der Rasse mitspielte, lassen sich also nicht unterdrücken.

Halban kastrierte ein neugeborenes Meerschweinchen und untersuchte den Uterus nach 1½ Jahren. Er fand den Uterus so klein wie beim Neugeborenen. Daraus schließt er, daß nach der Kastration des Neugeborenen die Entwicklung der Geschlechtsorgane ausbleibt. Man möchte fast einwenden, wenn der Uterus beim Neugeborenen zunächst schrumpft und nach 1½ Jahren so groß war wie beim Neugeborenen, dann müßte er eigentlich etwas gewachsen sein. Allein, da es sich jedenfalls nur um ungefähre Unterschiede der Größe handelt, so will ich darauf nichts geben.

Krukenberg kastrierte 6 Wochen alte Kaninchen und fand nach 10 Monaten, daß an der Uterusschleimhaut das Flimmerepithel, das sonst um diese Zeit vorhanden ist, fehlte. Der Uterus war ebenso klein wie bei 6wöchigen Tieren.

Gegen alle diese Experimente ist zunächst folgendes ganz allgemein zu sagen: Wenn der Uterus nach der Geburt sowieso stehen bleibt oder gar zurückgeht (Bayer, Halban) und wenn diese Involution sehr rasch nach der Geburt (Bayer), schon nach 3 Wochen (Halban) vollzogen ist, dann berechtigt uns das Auffinden eines Wachstumsstillstandes oder eines Rückganges einige Zeit nach der Kastration im Kindesalter keineswegs zur Annahme, daß die Entfernung der Ovarien am Zustand des Uterus schuld sei. Vielmehr konnte der Uterus etwas getan haben, was er auch mit Ovarien getan hätte.

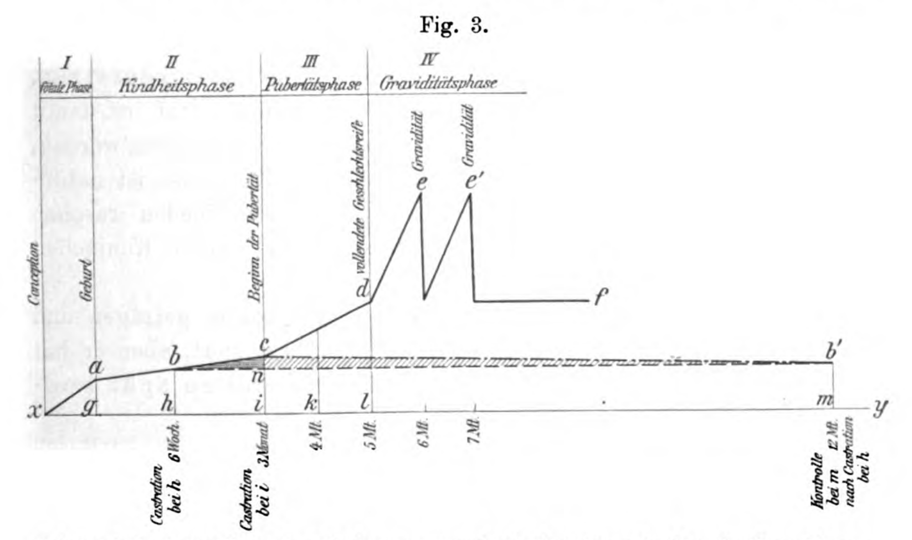
Außerdem habe ich noch einen speziellen Einwand gegen jene Experimente zu machen. Kehrer, Krukenberg und Halban haben alle einen Fehler begangen und dadurch erklärt sich jener scheinbare Widerspruch. Sie haben einerseits wenigstens zum Teil die Tiere erst nach der Kindheit, also zu spät kastriert und doch über die Kindheitsphase geurteilt, anderseits nach rechtzeitiger Kastration die Kontrolluntersuchung zu spät durchgeführt, erst nach 1—1½ Jahren — nachdem die Tiere die Geschlechtsreife längst überschritten hatten — und trotzdem angenommen, daß der Uterus vom Tag der Kastration an in seinem Wachstum stehen blieb oder zurückging.

Den dagegen zu erhebenden Einwand erörtere ich am besten an Hand einer Skizze. Auf Fig. 3 stellt die Kurve xacdef das ungefähre Wachstum des Kaninchenuterus dar. Wir haben hier die Geburt (a), den Beginn der Pubertät (c, im Alter von 3 Monaten),

die vollendete Geschlechtsreife (d, im Alter von 5 Monaten) und zwei Graviditäten (e e'). Die den genannten Marksteinen in der Uterusentwicklung etwa entsprechenden Lebensalter mit den dazwischenliegenden Zeitabschnitten sind auf der Abszisse x y gekennzeichnet. Die dazu gehörigen Ordinaten g a, i c usw. stellen die entsprechenden Uteruslängen dar.

Nach allgemein unbestrittener Anschauung steht die Pubertätsentwicklung des Uterus (Phase III) ganz unter der Herrschaft des Eierstocks; die im Vergleich zu a c (Phase II) plötzlich stark ansteigende Wachstumsstrecke c d kann der Uterus ohne Eierstock nicht zurücklegen. Man könnte fast sagen, für diesen starken Anstieg im Uteruswachstum ist der Eierstock ebenso notwendig, wie einer Zahnradbahn das Zahnrad zur Ueberwindung einer starken Steigung.

Fig. 3.



Schematische Darstellung des Wachstums vom Kaninchenuterus in den einzelnen Phasen und seines Verhaltens nach Kastration innerhalb der Phase II (bei h) und am Beginn der Phase III (bei i). Kurve x, a, c, d, e, f zeigt das Verhalten des Uteruswachstums bei der Geburt (a), dem Beginn der Pubertät (c), bei vollendeter Geschlechtsreife (d) usw. Auf der Linie x, y sind die entsprechenden Lebensalter gekennzeichnet. Die dazu gehörigen Ordinaten g a, h b usw. stellen die entsprechenden Uteruslängen dar. Kastration bei h und i; Kontrolle des Uterus bei m. b, n, c = vom Eierstock nicht abhängiger Wachstumszuwachs des Uterus zwischen der in der Kindheit (bei h) ausgeführten Kastration und dem Beginne der Pubertät (i). c, n, b' = Wachstumsschwund des Uterus zwischen der am Beginne der Pubertät (bei i) ausgeführten Kastration und der Kontrolle bei m.

Da manche Kaninchen schon im Alter von 4 Monaten (bei k) konzipieren, ist zum mindesten für diese Tiere der Beginn der Pubertätsentwicklung etwa mit Vollendung des dritten Monats (bei c)

zu erwarten. Wenn nun Kehrer, wie er in seinem Versuche 3 tat[1]), ein Kaninchen erst mit 3 Monaten (bei c) kastriert, und den Uterus bei der Kontrolle klein findet, dann hat er nur bewiesen, daß die Pubertätsentwicklung des Uterus aus der Phase III vom Eierstock abhängt, was niemand bestreitet. Da er zu spät kastriert hat, nach Abschluß der Phase II, so ist er nicht berechtigt, über die Uterusentwicklung in der Kindheit (Phase II), um die es sich hier handelt, etwas auszusagen. Daß dieses Uteruswachstum von der Geburt (a) bis zum Beginn der Pubertät (c) sich auch ohne Eierstock vollziehen kann, nach eigenen Wachstumsgesetzen, wofür nach meinen obigen Ausführungen manches spricht, ist damit nicht widerlegt. Dazu muß zu allererst früher kastriert werden, noch im Verlauf der Phase II. Der richtige Zeitpunkt ist natürlich bei verschiedenen Tiergattungen infolge verschieden raschen Tempos der eigenen Entwicklung verschieden. Beim Kaninchen dürfte das Alter von 6 Wochen richtig sein.

Kehrer hat dem auch im Versuch 2 Rechnung getragen und ein Kaninchen im Alter von 6 Wochen (bei h) kastriert, aber er hat dann einen anderen Fehler gemacht und den Uterus zu spät kontrolliert, erst nach einem Jahr.

Ich nehme nun an, daß man nach einem Jahr bei m dieselbe Uteruslänge mb′ findet, wie bei der Kastration hb, dann würde nach Kehrer, der glaubt, daß der kindliche Uterus vom Tag der Kastration an in seinem Wachstum stehen blieb, die Wachstumskurve des Uterus der Kurve abb′ entsprechen.

Da nach meinen Ausführungen das Uteruswachstum während der Kindheit nicht unbedingt an den Eierstock geknüpft scheint, wäre aber denkbar, daß der Uterus in der Kindheit gemäß seiner in der Anlage mitbekommenen Wachstumsimpulse auch nach der Kastration bis zum Beginn der Pubertät, dem Moment, wo sein Wachstum an die erwachte Eierstocksfunktion sicher gebunden ist, zunächst noch weiterwuchs, von b bis c, also um das Stück bnc, die Größe ic erreichte und von nun an, weil die jetzt nötigen Eierstockseinflüsse ausblieben, um das Stück cnb′ schrumpfte bis zu der schon genannten Länge mb′. In diesem Falle entspräche also, entgegen Kehrer, sein Wachstumsverhalten der Kurve abcb′.

Die ganze Wachstumsleistung bcb′, die sich zusammensetzt

---

[1]) Kehrer l. c. S. 284.

aus dem etwaigen selbständigen Wachstumsanstieg bnc von der Kastration bis zum Beginn der Pubertät und einem Wachstumsschwund cnb' von da bis zur Kontrolle, fällt bei der Kehrerschen Versuchsanordnung in die Zeit zwischen Kastration und Kontrolle. Der etwaige Wachstumsfortschritt bnc zwischen Kastration und Beginn der Pubertät, auf den es hier ankommt, kann einem dabei entgangen sein und trotzdem kann man bei der Kontrolle die Uteruslänge mb' ebenso groß finden wie die (hb) bei der Kastration.

Aus diesem Grunde ist durch diese Experimente nicht bewiesen, daß der Uterus vom Tag der Kastration an in seinem Wachstum stehen blieb oder zurückging. Kontrolliert man erst längst nach erreichter Geschlechtsreife, dann kann der Uterus zunächst den Rest seines Kindheitswachstumes (bnc) trotz Kastration ganz normal, aber unkontrolliert vollzogen haben, um dann vom Zeitpunkt der fälligen Pubertät an zu schwinden.

Die Experimentanordnung muß darum anders sein. Man muß das Uteruswachstum früher kontrollieren, noch in der Kindheit, jedenfalls spätestens bei Beginn der Pubertätsentwicklung, also spätestens bei c.

Ich habe das in den letzten Jahren an 9 Hunden getan. Ich kastrierte die jungen Tiere im Alter von 1/4 bis 1/2 Jahr und habe mich innerhalb des ersten Lebensjahres während der Periode des Körperwachstums in verschiedenen Intervallen durch Relaparotomie vom Zustand des Uterus überzeugt und im Alter von einem Jahr den Uterus entfernt. Zum Vergleich wurde die Uteruslänge an einem nichtkastrierten 1/4 Jahr alten Kontrolltier desselben Wurfes ebenfalls durch Laparotomie festgestellt und dann der Uterus auch im Alter von 1 Jahr exstirpiert.

Zunächst ergab sich an zwei im Alter von 1/4 resp. 1/2 Jahr kastrierten Schwestern, daß der Uterus mit 1/2 Jahr nicht erheblich länger und im ganzen kaum kräftiger war als mit 1/4 Jahr. Das Uteruswachstum in der Kindheit ist also an sich nicht groß.

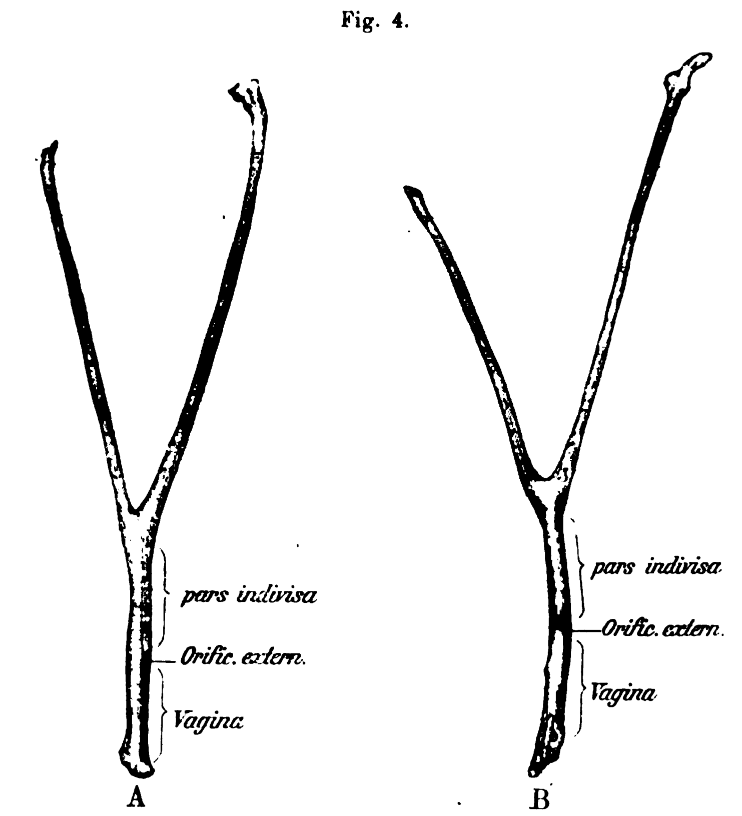
Die weiteren Versuchsergebnisse illustriert die Fig. 4, welche die Uteri zweier 1jährigen Tiere in natürlicher Größe wiedergibt [1]:

---

[1] Ueber die Anatomie des Hundeuterus vgl. Harms, Lehrbuch der tierärztl. Geburtshilfe 1912, I S. 17; Ellenberger und Baum, Anatomie des

Der Uterus A entstammt einem 1jährigen normalen Tier mit Ovarien. Der Uterus B gehört der gleichalten Schwester, die mit 4 Monaten kastriert wurde. Er war gegen den Zustand bei der Kastration um ca. 2 cm gewachsen und zeigte im Alter von 1 Jahr eine Länge der Hörner von 7 resp. 8 cm, fast ebenso

Fig. 4.



A = Uterus einer 1jährigen, nicht kastrierten Hündin. B = Uterus einer 1jährigen, im Alter von 4 Monaten kastrierten Hündin (Schwester von A).

wie A. Auch an den Uteruskörpern finden sich ganz gleiche Maße, die Länge beträgt je ca. $2\frac{1}{2}$ cm. Beide Abbildungen sind daher einander zum Verwechseln ähnlich.

Ebenso zeigen die histologischen Bilder keine merklichen Unterschiede, so daß ich auf ihre Wiedergabe verzichten kann.

Hundes, Berlin 1891; de Bruyn-Ouboter, Ueber die Strukturverhältnisse des juvenilen usw. Uterus der Karnivoren usw., Inaug.-Diss., Bern 1911.

Nach diesem Ergebnis vollzieht sich also das allerdings an sich geringe Wachstum des Uterus in der Kindheit (Phase II) unabhängig vom Eierstock nach eigenen Gesetzen.

Wenn man will, könnte man aus Kehrers Versuchen eine Bestätigung meiner Ergebnisse und das pure Gegenteil herauslesen von dem, was er schließt: Im Versuch 4 hat er ein Kaninchen im Alter von 2 Monaten doppelseitig kastriert. Nach einem Jahr fand er die Uterushörner im „erschlafften Zustand 5 cm lang, den Uterus von einer Größe wie bei 2—3monatlichen Tieren". Danach entspräche also eine Uteruslänge von 5 cm etwa dem Alter von 2 bis 3 Monaten.

In Versuch 2 wurde ein Kaninchen im Alter von 6 Wochen doppelseitig kastriert. Nach einem Jahr fand Kehrer die Uterushörner von den Parametrien abgelöst und ausgestreckt 8—9 cm lang.

Da nach Versuch 4 im 2.—3. Lebensmonat die Länge der Uterushörner etwa 5 cm beträgt und da im Versuch 2 die Uterushörner 1 Jahr nach der im Alter von 6 Wochen vorgenommenen Kastration 8—9 cm lang waren, könnte man annehmen, daß der Uterus nach der Kastration auch ohne Ovarien noch gewachsen sein müsse. Indes mögen da andere unkontrollierbare Faktoren, verschiedene Rasse der Tiere etc. mit im Spiele sein, so daß ich darauf kein Gewicht legen will.

Es scheint mir wichtig, auf eine Art Analogie zu meinen Ergebnissen hinzuweisen: Schickele[1]) sah nach „frühzeitiger" Kastration die erwartete Störung des Knochenwachstums ausnahmsweise nicht eintreten.

Daß das Uteruswachstum während der Kindheit wenigstens in gewissem Grade nach eigenen Gesetzen vor sich gehen muß, kommt auch an etwas anderem zum Ausdruck: die einzelnen Abschnitte des Uterus, Uteruskörper und Uterushals, wachsen in der Kindheit zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenem Tempo (Bayer, Friedländer). Ja, die einzelnen Teile des Körpers zeigen unter sich wieder ein verschiedenes Wachstum insofern, als gegen die Pubertät hin der Fundus sich kräftiger entwickelt als die übrigen Körperabschnitte. Und doch sind die vom Ovarium ausgehenden Impulse dieselben. Es ist demnach nur möglich, daß diese an verschiedenen Stellen des Uterus verschieden stark ansprechen. Die Ursache hierfür kann nur im Uterus selbst liegen, in Gesetzen, die er in sich trägt.

---

[1]) Schickele, Diskuss. z. Vortrag v. A. Mayer: Ueber den Einfl. des Eierstocks auf d. Wachstum des Uterus usw. Mittelrh. Ges. f. Geb. u. Gyn. 26. Oktober 1913, Heidelberg; Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39 S. 386.

Diese Unabhängigkeit des wachsenden kindlichen Uterus vom Eierstock fällt um so weniger auf, wenn wir hören, daß der unter Führung des Eierstocks gereifte Uterus, auch wenn er seiner Führung beraubt wird, sich wenigstens noch eine Zeitlang auf seinem Niveau zu halten scheint. In den schon erwähnten Krukenbergschen Kastrationsversuchen an 6 Monate alten Kaninchen blieb der Uterus zunächst unverändert und zeigte erst nach 7 Monaten die anatomischen Folgen der Kastration.

Auch in funktioneller Hinsicht kennen wir Andeutungen einer gewissen Unabhängigkeit des reifen Uterus vom Ovarium. So kann ausnahmsweise, wie schon Hegar[1]) betonte, nach doppelseitiger Kastration noch eine Zeitlang eine regelmäßige Uterusblutung wie bei einer Menstruation auftreten.

Strauß[2]) hat die Hegarsche Beobachtung neuerdings wieder bestätigt und in der Bayrischen Gesellschaft für Gynäkologie berichtet, daß trotz doppelseitiger Kastration noch längere Zeit hindurch 4wöchentliche Uterusblutungen auftraten. Das sind gewiß höchst merkwürdige Erscheinungen, die nur mit größter Reserve zu verwerten sind. Zunächst denkt man natürlich an unvollständige Kastration, an einen übersehenen dritten Eierstock oder eine lokale Erkrankung des Uterus selbst. Das alles hält Strauß für ausgeschlossen. Danach wäre es also ohne Eierstock zu Vorgängen gekommen, die sonst nur mit Eierstock eintreten.

Bleibt es bei einer einzigen Blutung, dann kann man annehmen, daß die Menstruation zur Zeit der Kastration im Haushalt der Hormone schon vorbereitet war. Eine öftere Wiederholung kann man sich etwa folgendermaßen vorstellen: Der Vollzug der einmal eingelaufenen Menstruationsvorgänge ist nicht mehr lediglich das Produkt der Eierstockstätigkeit, vielmehr arbeiten da mehrere Drüsen mit innerer Sekretion zusammen und der Eierstock spielt nur die erste Rolle, ganz besonders in der Zeit der Einübung der Funktion. Ist einmal alles gut eingefahren, dann kann es auch ohne Eierstock eine Zeitlang weitergehen, ähnlich wie ein gutgeschultes Orchester auch ohne Dirigent eine Zeitlang weiterkommt, während das noch nicht geübte auseinanderfällt.

---

[1]) Hegar-Kaltenbach, Operative Gynäkologie, IV. Auflage, 1897, S. 375 ff.

[2]) Strauß, Sitzungsbericht der Bayrischen Ges. f. Geb. u. Gyn. 7. Dezember 1913 München. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1914.

Schließlich möchte ich noch die interessanten Kastrationsversuche Meisenheimers[1]) an Schmetterlingen erwähnen. Er hat Schwammspinner (Lymantria dispar L.) in Raupenstadium kastriert und gefunden, daß sich die zur Zeit der Kastration noch völlig undifferenzierten Geschlechtsgänge des Kopulationsapparates in durchaus normaler Weise zu vollkommener Form und Größe entwickelten trotz Fehlens der zugehörigen Geschlechtsdrüse. Wenn man diese Beobachtungen vielleicht auch nicht auf den Menschen übertragen darf, so zeigen sie doch, daß die einzelnen Teile des werdenden Genitalapparates ein hochgradig entwickeltes Selbstdifferenzierungsvermögen besitzen.

Nach den Ergebnissen meiner experimentellen Untersuchungen erledigte sich die andere Frage, die ich mir vorlegte, von selbst. Ich wollte sehen, ob nach Entfernung der Ovarien der Hoden den etwaigen protektiven Einfluß des Ovariums auf den kindlichen Uterus ersetzen könnte. Zu diesem Zwecke hatte ich jungen Tieren (aus Phase II) die Ovarien entfernt und die Hoden ihrer Brüder implantiert. Der Uterus wuchs in der Kindheit wie sonst und mußte wachsen, da nach den Resultaten meiner ersten Experimentreihe die Keimdrüse auf das Uteruswachstum in der Kindheit keinen allein maßgebenden Einfluß hat.

Fasse ich das alles zusammen, dann muß ich sagen: das Wachstum des Uterus in der Fötalzeit (Phase I) und in der Kindheit bis zum Beginn der Pubertät (Phase II) ist nicht ausschließlich an den Eierstock gebunden. Will man den Einfluß des Eierstocks auf das Uteruswachstum in der Kindheit (Phase II) durch Kastration studieren, dann darf man nicht, wie es geschehen ist, die Kastration erst vornehmen nach Abschluß dieser Phase — am Beginn oder in der Phase III — und die Kontrolle nicht erst dann, wenn die Tiere die Geschlechtsreife längst überschritten haben, in der Phase IV. So angeordnete Experimente beweisen über das Uteruswachstum in der Phase II nichts. Man muß vielmehr die Kastration und die Kontrolle selbstverständlich in der Phase II selbst vornehmen. Der dazu richtige Zeitpunkt ist natürlich bei verschiedenen Tiergattungen wegen des verschiedenen Tempos

[1]) Meisenheimer, Ueber die Beziehungen zwischen primären u. sekund. Geschlechtsmerkmalen b. Schmetterlingen. Naturwissenschaftl. Wochenschr. 8 Nr. 35. — Derselbe, Experim. Studien z. Soma- u. Geschlechtsdifferenzierung usw. Jena, Fischer, 1909.

ihrer eigenen Entwicklung ganz verschieden. Aus diesem Grunde berechtigen auch Sokoloffs[1]) Experimente an „jungen“ Tieren, aber ohne genaue Angabe über das Alter derselben zur Zeit der Kastration und der Kontrolle nicht dazu, über den Einfluß des Eierstocks auf das Wachstum des Uterus in der Phase II etwas auszusagen.

[1]) Sokoloff, Ueber den Einfluß der Ovarienexstirpation auf Strukturveränderungen des Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. 51 S. 286.

XI.

(Aus dem Laboratorium der Frauenklinik der Universität Tübingen [Direktor: Prof. Dr. H. Sellheim].)

Ueber Struma ovarii.

Von

Dr. **G. L. Moench**, New York City.

Mit 8 Textabbildungen.

Obgleich sich heutigentags die Fälle von Struma ovarii in der Literatur ziemlich rasch vermehren, so wird diese Geschwulstart doch noch relativ selten angetroffen. Ich möchte nun den bisherig bekannten Fällen zwei weitere hinzufügen, die hier an der Klinik kurz nacheinander zur Operation kamen. An der Hand meiner Fälle werde ich dann auf die Besprechung der Histogenese und Deutung dieser Neubildung kommen.

Zunächst Fall 1: M. J., Journ.-Nr. 243, 1914, 44jährige Bauersfrau, verheiratet; Mutter starb an „Gebärmuttergewächs", ein Bruder an Lungenleiden; sonst Familienanamnese ohne Bedeutung. Acht normale Geburten und ein Abort; letzte Geburt im Juli 1910. Periode war immer normal, zuletzt eine Woche vor Aufnahme in die Klinik.

Patientin kam zu uns, weil sie seit längerer Zeit durch heftige Kreuzschmerzen erwerbsunfähig war. Wasserlassen oft erschwert.

Allgemeinstatus: Kleine Struma colli, was aber hier in der Gegend, wo Kröpfe so häufig sind, ohne weitere Bedeutung ist. Sonst nichts Besonderes im Allgemeinstatus.

Gynäkologische Untersuchung: In der rechten Unterbauchgegend ein vom kleinen Becken aufsteigender bis über den Nabel hinaufreichender, prall elastischer, cystischer Tumor, von dem die Bauchdecken abzuheben sind. Aeußeres Genitale und Scheide normal. Das hintere Scheidengewölbe vorgetrieben durch einen prallelastischen Tumor, der mit dem von außen gefühlten zusammenhängt und mit ihm eine etwa doppeltkindskopfgroße Geschwulst bildet. Portio hoch oben hinter der Schoßfuge; Uterus links vorne, gänseeigroß. Eine sichere Stielverbindung vom Tumor zur Uteruskante nicht nachzuweisen.

Diagnose: Cystischer Ovarialtumor.

Therapie: Operation: Entfernung des Tumors mitsamt der linken Tube durch Laparotomie.

Der Stiel des Tumors, der zur linken Uteruskante zog, war 2mal um sich selbst gedreht; das rechte Ovarium war vergrößert und zeigte mehrere kleine Cystchen, die mit dem Messer geöffnet wurden.

Patientin überstand die Operation gut und wurde 2 Wochen später geheilt entlassen.

Makroskopische Beschreibung des Tumors: Das linke Ovarium ist in einen doppeltkindskopfgroßen cystischen Tumor verwandelt. In der Mitte ist eine Einsattelung, die den Tumor in zwei ungefähr gleich große Hälften teilt; sonst ist die Oberfläche des Tumors glatt. Vorn an der Cystenwand zieht die verdickte verwachsene Tube (T in Fig. 1) mit offenem Fimbrientrichter an dem Tumor entlang. Die Wand des Tumors besteht aus derbem, straffem, weißglänzendem Bindegewebe von ungefähr 1 mm Dicke. In der Mitte der Cyste, korrespondierend mit der äußeren Einsattelung, teilt eine Scheidewand die Cyste in ungefähr zwei gleiche kleinere einkammerige Cysten (a und b in Fig. 1). Diese Wand ist aus demselben straffen, derben Bindegewebe wie die übrige Wand der Cyste.

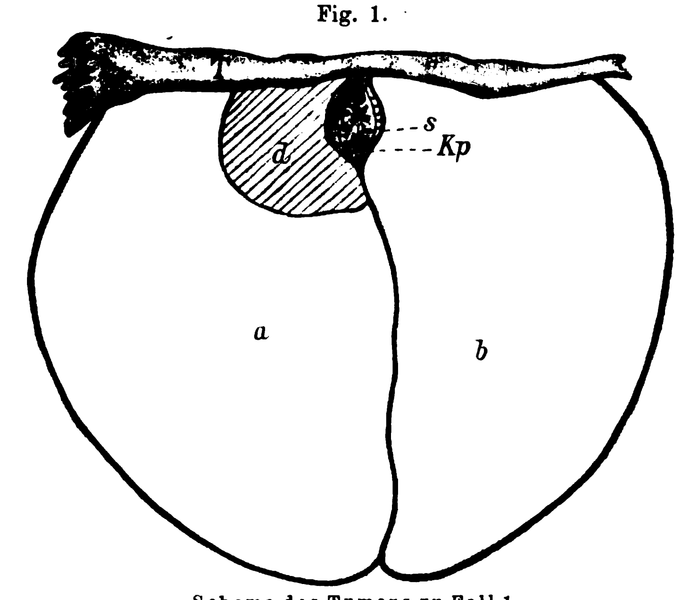
Der Inhalt der Cysten (a und b) ist jetzt nicht vorhanden, da bei der Operation die Cyste punktiert wurde. Er war hellgelb, dünnflüssig, wäßrig, klar. Direkt unter der Tube, in der Cystenwand der Cyste a und der Zwischenwand zwischen den beiden Cysten a und b, ist eine derbe, kleinhühnereigroße Schwellung (d), die sich auf dem Querschnitt als eine Dermoidcyste erweist. Dieselbe enthält Dermoidbrei und spärliche, kurze, dunkelblonde Haare. In ihr befindet sich der Dermoidzapfen (s), dieser ist etwa kleintaubeneigroß, etwas buckelig, bläulich durchschimmernd. Die allgemeine Konsistenz dieses Zapfens ist hart, mit teilweise besonders harten Partien. Die Verbindung zwischen Dermoidzapfen und der allgemeinen Cystenwand (Kp) besteht nur aus lockerem Bindegewebe, so daß die Cystenwand über dem Knoten etwas verschieblich ist.

Auf dem Durchschnitt bietet dieser Knoten (s) makroskopisch schon das charakteristische Bild einer Struma colloides cystica mit zahlreichen kleinen Cysten. Die größten Cysten sind etwa von Erbsengröße; die Cysten sind alle mit einer kolloidartigen, hellgelben, an manchen Stellen sogar milchigen, erstarrten Masse angefüllt. Mit der Präpariernadel kann der Cysteninhalt in Form von kleinen, halbkugeligen, durchschimmernden bis durchsichtigen Tröpfchen (Kolloidpfröpfe) herausgehoben werden. Die obere Hälfte der Geschwulst ist dunkler als die untere, und es sind hier im allgemeinen die Kolloidpfröpfe größer. In der unteren Hälfte sind die Cysten sehr klein und die Septen aus sehr feinem Bindegewebe, so daß

das Ganze sehr wie eine erstarrte Masse Leim aussieht. Vom Ovarialgewebe ist nichts zu sehen.

Das Kolloid wurde auf Jod nach der Baumann-Ostwaldschen Methode, wie sie auch Weinberg in seiner Arbeit über „Jod und Chlor im Ovarium" angibt, untersucht, aber es gelang nicht, solches nachzuweisen. Ferner wurde das Kolloid auf Pseudomucin untersucht nach der Hammarstenschen Methode (Pfannenstiel, Veits Handb. d. Gyn. 1908, Bd. IV, 1). Auch diese Probe erwies sich als negativ. Der negative Ausfall der Pseudomucinprobe kann nicht an der vorausgegangenen Här-

Fig. 1.



Schema des Tumors zu Fall 1.
a Cyste. b Cyste. d Dermoid. s Strumaknoten (Dermoidzapfen). T Tube. Kp Die dem Strumaknoten lose aufsitzende Kapsel von der Cystenwand der Cyste (b) gebildet.

tung liegen, da es nachgewiesen ist, daß Pseudomucin selbst nach wochenlanger Härtung in Formalin usw. sich in schwachalkalischen Flüssigkeiten löst und dann in diesen Flüssigkeiten leicht nachzuweisen ist.

Der Inhalt der beiden großen Cysten konnte leider nicht geprüft werden, da er ja, wie gesagt, nicht mehr vorhanden war.

Mikroskopische Beschreibung: Es wurden nun Stücke aus verschiedenen Teilen der Cystenwand und dem harten Strumaknoten (Dermoidzapfen) herausgeschnitten. Einbettung in Paraffin und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson.

Es wurde versucht, die Struma in Serienschnitte zu zerlegen, aber das Kolloid war derartig hart geworden, daß das Messer ausglitt, unregelmäßig schnitt und man mit Stufenschnitten zufrieden sein mußte.

Es wurde nun zuerst die Struma histologisch untersucht. Auf drei Schnitten findet sich an der einen Ecke jedes der Präparate eine Hautanlage, bestehend aus einem Stück Haut mit einer typischen Talgdrüse, ein Beweis dafür, daß wir es wirklich mit einer Mischgeschwulst zu tun haben. Das prädominierende Bild hier aber, wie auch an sämtlichen

Fig. 2.



Das Strumagewebe ist durch reichliches Bindegewebe getrennt. Die in den größeren Cystchen sichtbaren dunkleren Flecken beruhen wohl auf einer chemischen Veränderung des Cysteninhaltes. Oben und unten ziehen derbere Bindegewebsstränge durch das Bild. Rechts unten ein größeres Gefäß. Leitz Ok. 2 L. 3.

anderen Schnitten, ist das einer typischen Struma colloides cystica. Es ist aus kleineren und größeren Cystchen, Zellhäufchen und Zellsträngen aus Epithelzellen bestehend, zusammengesetzt. Die Cysten sind voneinander durch dünne, feine Bindegewebsstränge getrennt (siehe Strumagewebe auf Fig. 3 u. 4); nur an manchen Stellen sind die kleinen Cystchen, die Zellhäufchen und Zellstränge durch etwas reichlicheres Bindegewebe

getrennt (Fig. 2). Da, wo die Bindegewebsstränge, die die größeren Cysten trennen, zusammentreffen, kommt es zu kleinen Verdickungen und Knötchen, welche ziemlich zellreich sind und vielfach Blutgefäße enthalten. Außerdem ziehen noch dicke Stränge Bindegewebes durch das ganze Präparat. Dieses Bindegewebe ist meistens kernarm, an vielen Stellen hyalin degeneriert. Einige Schnitte zeigen etwas kernreicheres Bindegewebe, und ab und zu sieht man auch spärliche glatte Muskelfasern. An manchen Stellen wächst das Strumagewebe in diese Bindegewebsstränge hinein, aber der histologische Eindruck der Malignität fehlt völlig.

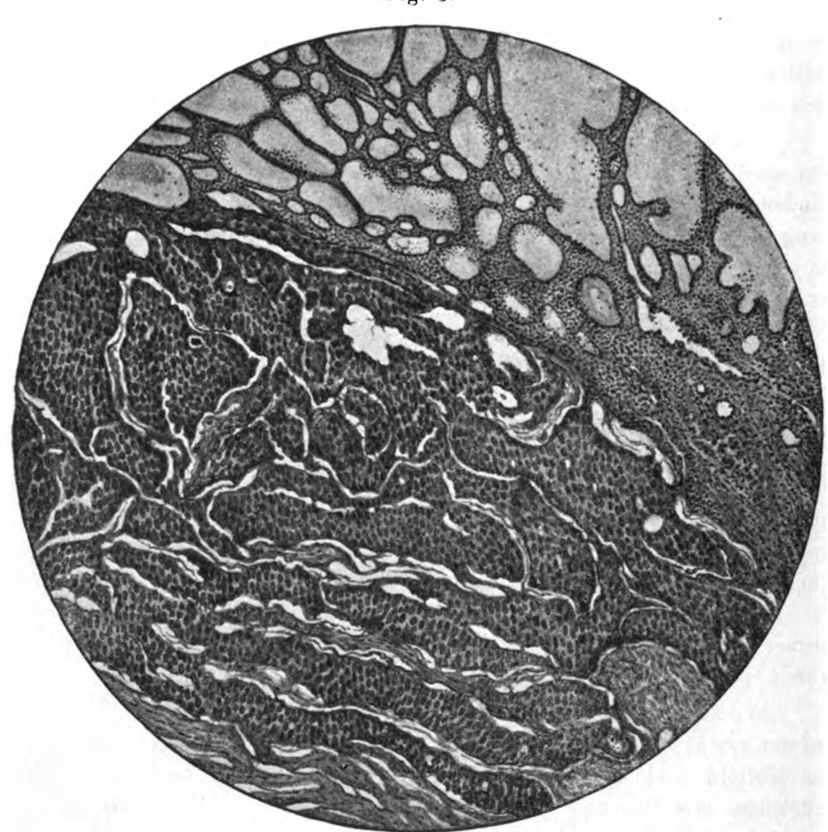
Die kleineren Cysten und Cystchen haben eine innere Auskleidung von niedrigem kubischem Epithel mit hellem Protoplasma und dunklem, rundem bis ovalem Kern. In den größeren Cysten ist die Epithelauskleidung flacher. Alle, die größten wie die kleinsten Cysten, enthalten eine im ganzen homogene, sich mit Eosin leuchtend rosa färbende Masse; diese ist an manchen Stellen bei Betrachtung mit starker Vergrößerung etwas gekörnt, teilweise auch vakuolisiert. Vielfach sind dunkler gefärbte, runde und ovale Stellen in dem Kolloid vorhanden, wie auf Fig. 2 ersichtlich ist. Dieselben stellen wohl eine Verdickung, auf chemischen Ursachen beruhend, dar. In dem Kolloid der größeren Cysten sieht man fast immer abgestoßene Epithelzellen liegen, die von den Wänden der betreffenden Cysten herrühren. In das Lumen der größeren Cysten springen stellenweise papilläre oder knospenartige Gebilde, mit kubischem Epithel bedeckt, vor, wie solche auch in Halsstrumen vorkommen. Diese Papillen enthalten auch kleine, mit Kolloid gefüllte Cystchen. In manchen der größeren Cysten sieht man auch noch andere Vorsprünge in das Lumen der Cyste, nämlich die Reste der durch Druck zerrissenen Zwischenwände zweier oder mehrerer benachbarter Cysten.

Wo Cysten und Cystchen tangential getroffen sind, erscheinen sie auf den ersten Blick als runde, solide Zellhaufen, häufig aber sieht man noch das Kolloid rosa hindurchschimmern. Manchmal sind auch bloß noch Stückchen wie Brücken von dem überdeckenden Cystendach vorhanden. An anderen Stellen erblickt man wirkliche, kleine, solide Zapfen und Stränge, die sogar manchmal noch ihren Ausgang von den Zellen eines kleinen Cystchens nachweisen lassen, dem sie dann knospenförmig an einer Seite ansitzen.

Mitten im Präparat ändert sich plötzlich das Bild und man sieht hier typisches Karzinom, das sich keilartig in das Strumagewebe hineinschiebt (Fig. 3). Der Bau des Karzinoms ist alveolär, Verhornungen sind nicht zu sehen, Kolloid ist nicht vorhanden. Zwischen den Strängen des Karzinoms liegt kernarmes, stellenweise hyalin degeneriertes Bindegewebe. Das Karzinom ist von dem Strumagewebe überall scharf abgegrenzt; nur an einer Stelle (siehe Fig. 4) ist der direkte Uebergang von der Struma

in das Karzinom nachzuweisen. Die Struma nimmt hier den Charakter einer typischen Struma maligna an, geht dann über in alveoläres Karzinom, in dem aber noch Strumastruktur, auch etwas Kolloid zu sehen ist. Verfolgen wir die Uebergangsstelle weiter, so sehen wir die Struma-

Fig. 3.



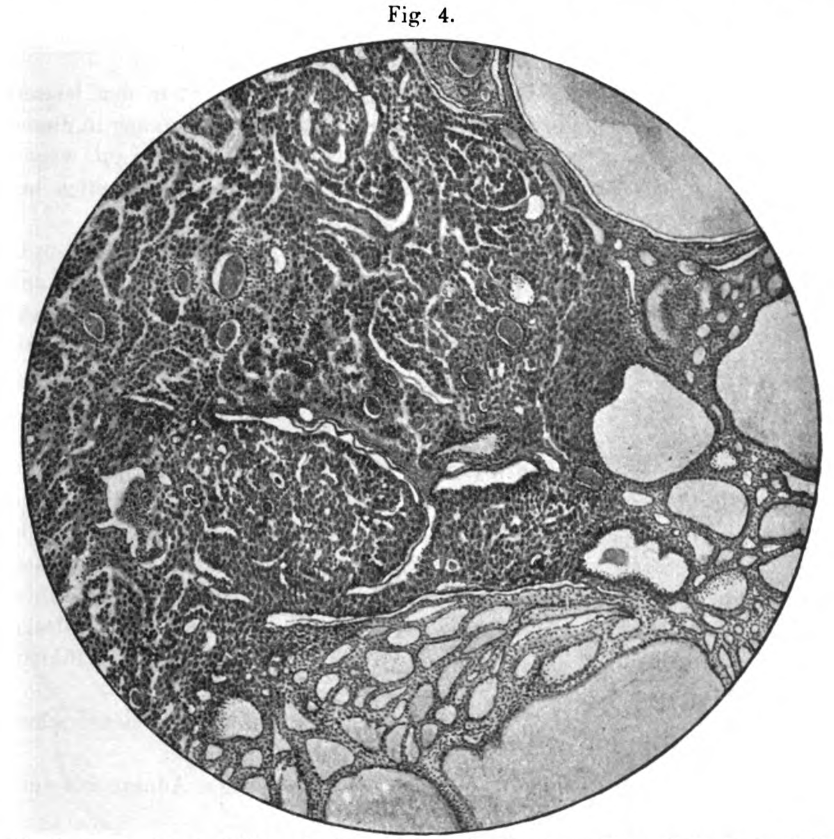
Oben Kolloidcysten, größer als im ersten Bild. Rechts oben ins Cystenlumen vorspringende Erhabenheiten, gebildet durch Knospen der Cystenwand und durch Reste von zugrunde gegangenen Septen. Unten im Bilde alveolär gebautes Karzinom, das überall von der Struma scharf abgegrenzt ist. Leitz Ok. 2 L. 3.

struktur, wie das Kolloid, vollständig verschwinden und in typisches Karzinom übergehen.

Keimepithel oder sonstiges Ovarialgewebe ist in keinem einzigen Schnitt zu sehen. Die Kapsel der Struma (s in Fig. 1) wird von der Wand der großen Cyste (b) gebildet. Diese besteht aus teils normalem, teils hyalin degeneriertem Bindegewebe. Die oberen Schichten sind fest und längslaufend, die unteren lockerer und mehr unregelmäßig in ihrer

Anordnung, und von dieser unteren Schicht gehen die beschriebenen derberen Bindegewebsstränge aus, die zwischen dem Strumagewebe zu sehen sind. In der unteren Schicht sind viele Blutgefäße, die oft verdickte Wände haben. An manchen Stellen in der Kapsel sind Lymphspalten

Fig. 4.



Die Struma (rechts im Bilde) geht hier direkt in das Karzinom über. Links in der Mitte sind in dem Karzinom noch verhältnismäßig viele Kolloidcystchen (mit homogenen Massen gefüllte Hohlräume) vorhanden, während unten links das Karzinom schon beinahe solid ist. Leitz Ok. 2 L. 3.

vorhanden. Hie und da sieht man Blutpigmentablagerungen. Es fehlt hier völlig jede Epithelbekleidung der Kapsel. Vom Ovarialgewebe ist nichts zu sehen; epitheliale Einbuchtungen oder schlauchähnliche Gebilde, von der Oberfläche ausgehend, sind nicht vorhanden. Andere Stellen der Cystenwand haben im wesentlichen denselben Bau, wie der die Kapsel der Struma bildende Teil der Cystenwand. Vom Epithel ist hier nur an wenigen Stellen etwas zu entdecken. Auch diese Epithelreste sind schlecht erhalten. Dieses noch vorhandene Epithel ist beinahe flach, das Proto-

plasma der Zellen hell, die Kerne oval. Auch hier ist vom Ovarialgewebe nirgends etwas zu sehen. Die Tube ist mikroskopisch ohne Besonderheiten. Sie zeigt nur eine chronische Entzündung.

Fall 2: F. R., Journ.-Nr. 279, 1914, 46jährige Virgo. Als Kind wegen Eiterung am rechten Arm operiert. 2mal Gesichtsrose, 1mal Gelbsucht. Periode immer normal, zuletzt vor 2 Wochen.

Vor 16 Jahren fing der Leib an größer zu werden, in den letzten 3 Wochen vor der Aufnahme sehr schnell. Patientin hatte auch in dieser Zeit Schmerzen und Oedeme des linken Beines. Patientin kam wegen des Dickerwerdens des Leibes in die Klinik. Sonst war sie ziemlich beschwerdefrei.

Allgemeinstatus: Patientin hat hühnereigroße Struma colli, was hierzulande nichts zu bedeuten hat, wie schon im ersten Falle gesagt wurde. Rechtes Bein geschwollen, ödematös. Das linke Bein, in dem die Patientin vorher Schmerzen hatte, war jetzt scheinbar ganz normal. Herz etwas verbreitert, sonst normal. Narben am rechten Oberarm von früherer Operation (wegen Eiterung, cf. Anamnese).

Gynäkologische Untersuchung: Leibesumfang 106 cm. Im Abdomen eine aus dem kleinen Becken aufsteigende, bis zum Rippenbogen hinaufragende glattwandige, prallelastische Cyste. Links vom Nabel eine etwas isolierte, weniger prallgespannte Vorwölbung. Aeußeres Genitale ohne Besonderheiten. Vorderes Scheidengewölbe durch einen cystischen Tumor vorgewölbt. Portio vaginalis klein, steht vor der Spinallinie. Uterus hinten links, kleinhühnereigroß. Von der rechten Fundalecke nach außen ziehend ist ein deutlicher Strang von Bleistiftdicke zu fühlen. Linkes Ovarium nicht gefühlt.

Diagnose: Kolossaltumor des Ovariums mit Kompressionserscheinungen, Oedeme des rechten Beins, etwas kleiner Uterus.

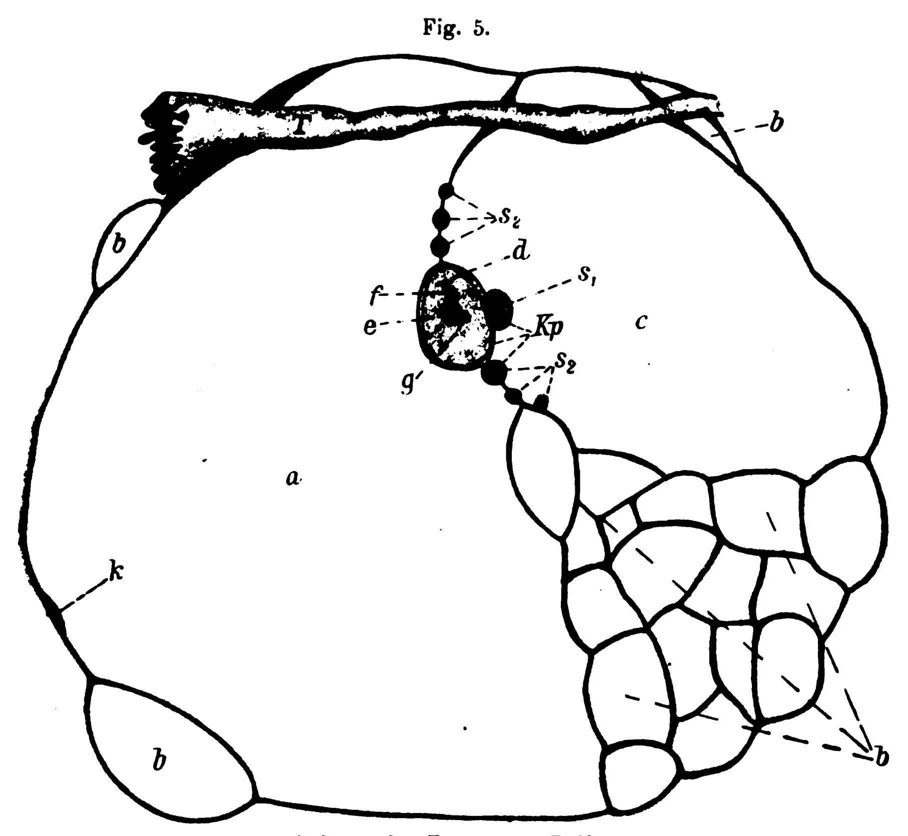
Therapie: Operation: Entfernung beiderseitiger Adnexe mit dem Tumor durch Laparotomie.

Der Tumor wird bei der Operation, um ihn zu verkleinern, punktiert und am breiten Stiel, der zur rechten Uteruskante führt, abgetragen. Die rechte Tube wird mit entfernt, der linke Eierstock ist kleinhühnereigroß, cystisch degeneriert, und deshalb werden auch die linken Adnexe entfernt. Patientin wird 17 Tage nach der Operation geheilt entlassen.

Makroskopische Beschreibung des Tumors: Der große rechtseitige Ovarialtumor hat etwa die Größe eines schwangeren Uterus im 10. Monat. Er besteht aus einer Hauptcyste (a in Fig. 5) von Doppeltmannskopfgröße und verschiedenen kleineren Cysten (b), die dem Haupttumor in Buckeln und Ausbuchtungen aufsitzen; sonst ist die Oberfläche des Tumors glatt. Vorn an dem Tumor zieht die verdickte Tube (T)

entlang. Bei der Operation war der Inhalt der Hauptcyste hellwäßrig, nicht fadenziehend, während in den Nebenkammern ein erbsensuppenartiger Inhalt gefunden wurde. Die Kapsel der Cysten ist dünn und besteht, wie im ersten Fall, aus straffem, hellem Bindegewebe, welches auch die Cysten in die einzelnen Kammern trennt. Eine Stelle der Wand der

Fig. 5.



Schema des Tumors zu Fall 2.
a Hauptcyste. b Tochtercysten. c Orangengroße Cyste. d Teratom. e Cyste im Teratom mit verkalkten Wänden. f Kleines Stückchen vermeintlicher Knorpel. g Wie f. s_1 Hauptstrumaknoten. s_2 Andere (kleinere) Strumaknoten (sechs im ganzen). T Tube. k Verkalkung. Kp Lose aufsitzende Kapsel der verschiedenen Geschwülste, gebildet aus den Wänden der Cysten a und c.

Hauptcyste (a) enthält bei k in Fig. 5 eine gelbliche, pfennigstückgroße, verkalkte Platte. Die Verbindung zwischen der Kapsel und der Tube ist sehr fest und ist die Tumorwand an dieser Stelle bedeutend verdickt.

Unter der Tube und ihrem uterinen Ende zu liegt eine orangengroße Cyste (c), deren Innenfläche gelb und lederartig aussieht. Die Wände sind hier kalkhaltig und kann die obere Schicht von den unteren Schichten abgezogen werden. Diese abgezogene Schicht ist ziemlich zäh.

In der Wand der Cyste (c) liegt ein derber, unebener, hühnereigroßer Knoten (d), der sich bei der Untersuchung als Teratom erwies. Dieser Knoten ist sehr hart. Auf seiner Oberfläche, die aus straffem, derbem Bindegewebe besteht, liegen verschiedene kleine Kalksplitterchen. Dieser Knoten ist schwer zu durchschneiden, auf seinem, in der Hauptsache soliden, Durchschnitte ist er rötlich gefärbt und sieht aus wie Muskel- und Bindegewebe. Er zeigt unter anderem eine fingerhutgroße Cyste mit 2 mm dicken, verkalkten Wänden (e in Fig. 5). Diese Cyste ist innen ganz glatt. Von ihrer Peripherie aus ragt ein wie Knorpel aussehender Knopf (f) von etwa Erbsengröße in das scheinbare Binde- und Muskelgewebe der Umgebung, das den größten Teil dieses derben Tumors (Teratoms) bildet, hinein. An einer anderen Stelle der Peripherie der Cyste (e) liegt ein ähnlich nach Knorpel aussehendes Stückchen (g). Dicht an dem Teratom (d) liegt nach der einen Seite zu eine taubeneigroße bläuliche Schwellung (s_1), die auch auf der Oberfläche Kalksplitterchen aufweist. Die Wände sind ziemlich stark verkalkt. Der Querschnitt dieser bläulichen Geschwulst zeigt makroskopisch das typische Bild einer Struma colloides cystica, genau wie der bläuliche Knoten (s in Fig. 1) in Fall 1. Die eine Hälfte des Knotens (Struma, s_1) enthält relativ wenig Kolloid. An einer Stelle zeigt sich auch hier wieder ein wie Knorpel aussehendes Stückchen. An den Polen des Teratoms, mit ihm verwachsen und in der Cystenwand nahe an ihm, zeigen sich noch andere derbe, harte, bläuliche Schwellungen (s_2), die sich bloß darin von s_1 unterscheiden, daß sie kleiner sind. Die größte der Strumen ist von etwa Kleintaubeneigröße, die kleinste etwa ein Viertel dieser Größe. Die Wände der Cysten a und c liegen den Strumaknoten als lose Kapsel (Kp) auf.

Die große Anzahl der Strumaknoten (sieben im ganzen) braucht einen nicht wunderzunehmen, man kann sie entweder als multizentrische Entwicklung ansehen (so hat ja Wilms verschiedene Fälle der multizentrischen Entwicklung der Dermoide beschrieben) oder aber als Metastasen.

Das linke Ovarium ist in eine hühnereigroße Follikelcyste verwandelt; nur am Hilus sind noch Ovarialreste vorhanden. Die linke Tube ist verdickt, sonst ohne Besonderheiten.

Auch hier, wie im ersten Falle, wurde die Untersuchung auf Jod gemacht; aber auch hier fiel dieselbe negativ aus. Der helle, dünnflüssige Inhalt der Hauptcyste wurde, wie auch das Kolloid in der Struma, mit negativem Erfolg auf Pseudomucin untersucht. Der Inhalt der anderen Cysten war nicht mehr vorhanden bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung.

Mikroskopische Beschreibung: Es wurden, wie beim ersten Falle, Stücke aus den verschiedenen Teilen der Cystenwand und der soliden

Geschwülste herausgeschnitten. Auch hier scheiterte an der Härte des Kolloids der Versuch, Serienschnitte zu bekommen; es wurden daher Stufenschnitte gemacht. Das Stück des Teratoms, das die verkalkte Cyste (e) und das vermeintliche Knorpelstück enthielt, wurde entkalkt und in Celloidin eingebettet, sonst wurde Paraffin verwendet. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und mit Hämalaun auf Glykogen nach P. Meyer.

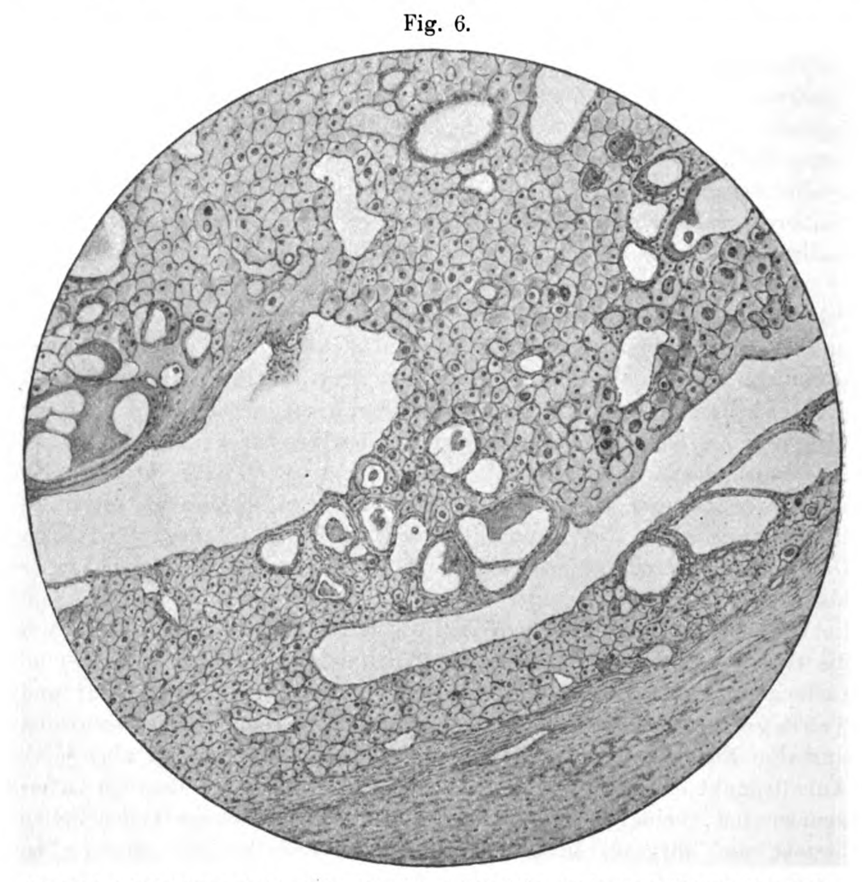
Die Schnitte aus den makroskopisch schon wie Struma aussehenden Geschwulstabschnitten bieten mikroskopisch genau dasselbe Bild einer typischen Struma colloides cystica, wie der Hauptteil der Schnitte im ersten Fall. Auch hier ziehen dünnere und dickere, kernarme, teilweise hyalin degenerierte Bindegewebsstränge durch das Strumagewebe. In den breiteren, derberen Strängen finden sich Lymphspalten; an manchen Stellen sind kleine Kalkherdchen.

Dieses Bild finden wir in den meisten Schnitten; eine Serie von Schnitten aus einer anderen Stelle der Strumageschwulst zeigt ein etwas anderes Bild. Zwar bildet auch hier die Struma den Hauptteil der Geschwulst, aber in diesem Strumagewebe liegen Stränge und Häufchen großer, heller, blasiger, polygonaler Zellen mit rundlichem, dunklem Kern (Fig. 6). Auf den ersten Blick erinnern dieselben stark an Langhanssche Zellen der Decidua, wie sie von Pick beim „Epithelioma chorioectodermale“ beschrieben worden sind. Auch hier haben wir oft alveoläre Bildungen, die den von Pick beschriebenen alveolären syncythialen Gebilden auffallend ähnlich sehen. Mönkeberg hat diese Zellen aber als Endotheliomzellen gedeutet, und Fig. 6 zeigt auch eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Endotheliom resp. in der Gruppierung der Zellen um die Gefäße mit einem Peritheliom. Wenn wir es hier mit einem Endotheliom zu tun hatten (derartige Tumoren sind von Burckhardt und Schlagenhaufer beschrieben), so konnte in unserem Fall die Geschwulst nur vom Endothel der Gefäße ausgegangen sein. Dafür fehlt aber jeder Anhaltspunkt, da die Wände der Gefäße alle als solche deutlich zu erkennen sind, keine Verbindung zwischen ihnen und diesen hellen Zellen besteht und nirgends in den Gefäßen eine Endotheliomwucherung zu sehen ist.

Die Zellen als Karzinomzellen zu deuten, wie Michel das mit dem Epithelioma chorioectodermale von Pick tut, schien uns schon auf Grund des Fehlens jeder nachweisbaren Malignität nicht angängig zu sein. Auch die Möglichkeit eines Hypernephroms oder Nierentumors schien uns auf histologischer Basis ausschließbar. Dagegen aber fiel uns eine Aehnlichkeit mit der Parathyreoidea auf, besonders da an manchen Stellen diese hellen Zellen mitten in der Struma lagen. Es waren dieselben hellen, blasigen, polygonalen Zellen, wie man sie manchmal in einer

Struma colli zu sehen bekommt, wo sie von einem eingeschlossenen ganzen oder aufgelösten Epithelkörperchen stammen. In der Struma colli sind komplette Einschließungen der Epithelkörperchen selten, aber bei Mischgeschwülsten, wo schon von vornherein abnorme Wachstumsverhältnisse vorliegen, braucht einen eine solche Keimversprengung nicht zu wundern.

Fig. 6.



Die großen Hohlräume unten rechts im Bilde sind Gefäße, um die die hellen blasigen Zellen, die den größten Teil des Bildes ausmachen, herumliegen. Das Endothel der Gefäße ist aber als solches noch zu erkennen und ist kein Uebergang vom Endothel der Gefäße zu den hellen polygonalen Zellen zu sehen. Der große Hohlraum links ist durch Trauma bei der Herstellung des Präparates vergrößert worden, ist ursprünglich ein kleineres Gefäß gewesen. Zwischen den hellen Zellen liegen noch Strumacystchen, teils leer, teils mehr oder weniger mit Kolloid gefüllt. Unten im Bilde derberes Bindegewebe. Leitz Ok. 2 L. 3.

Die Aehnlichkeit der Zellen mit so vielen verschiedenen histologischen Bildern ist wohl durch den Umstand zu erklären, daß diese Zellen noch mehr oder minder embryonal und daher noch nicht voll differenziert sind.

Ungefähr in der Mitte desselben eben beschriebenen Schnittes ist ein mit bloßem Auge sichtbares dunkleres Fleckchen von der Größe eines kleinen Stecknadelkopfes. Mikroskopisch sind auch hier wieder die eben beschriebenen Zellen zu sehen, aber sie sind dunkler gefärbt, wie ja schon mit dem bloßen Auge ersichtlich, und machen histologisch einen älteren Eindruck. Diese Zellen bilden ein teilweises solides Gebilde, das rings von Strumagewebe umgeben ist. Junge Blutgefäße sind mäßig reichlich vorhanden. Spärliches Bindegewebe umgibt diese Zellhäufchen, auch laufen feine Bindegewebsfasern zwischen den Zellen durch. Dieses ist besonders deutlich in den Hohlräumen zwischen den Zellen zu sehen. Diese Hohlräume scheinen aber lediglich durch Ausfall der Zellen hervorgerufen worden zu sein. Man sieht, daß die Zellen häufig abgerissenes, zackiges Protoplasma nach den Hohlräumen zu haben. In den Hohlräumen liegen auch stellenweise Zellreste, und auch an den, die Hohlräume umschließenden Bindegewebsfasern sieht man solche hängen. Hatten wir vorher schon die Aehnlichkeit der Zellen mit Parathyreoidea hervorgehoben, so war hier, besonders an einzelnen Stellen, die Aehnlichkeit direkt verblüffend (Fig. 7). Kleine Verschiedenheiten unter den Zellen sind wohl damit zu erklären, daß diese Zellen noch nicht voll differenziert waren.

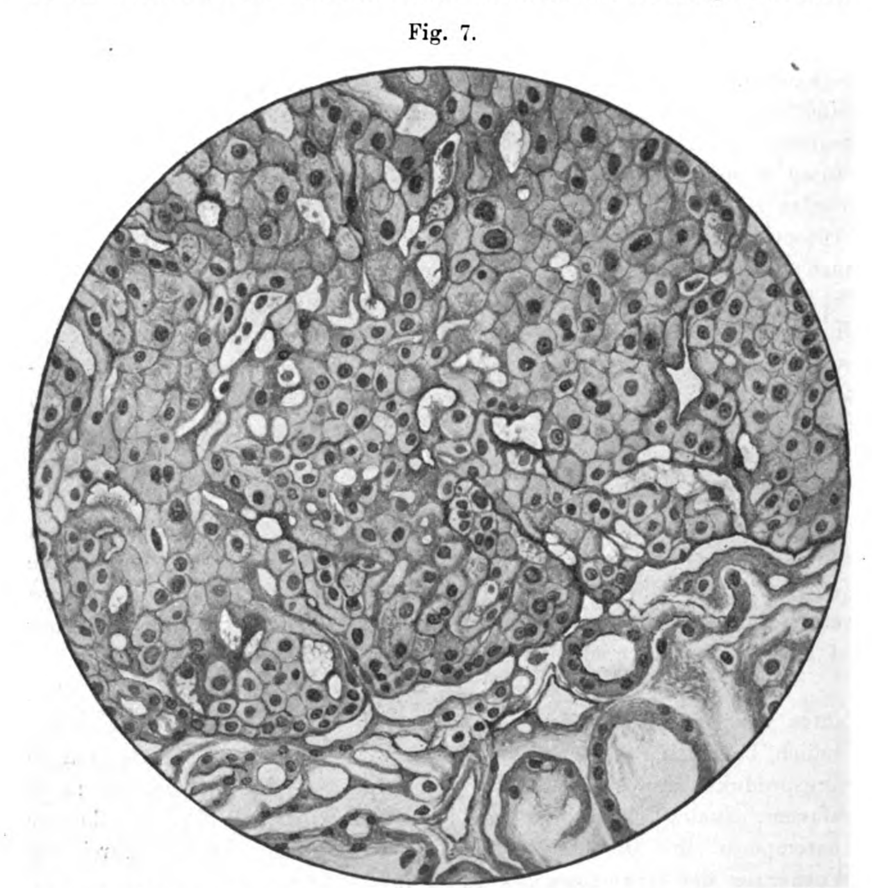
Färbungen auf Glykogen (nach P. Meyer) waren negativ. Dies konnte an der Formalinhärtung liegen, da ja nach Schmorl diese weniger gute Resultate mit dieser Färbung gibt als Härtung in absolutem Alkohol. Es war aber auch weiter hier zu berücksichtigen, daß unsere Zellen mit großer Wahrscheinlichkeit jung waren, das Glykogen dagegen gerade in den älteren Zellen zum größten Teil gefunden wird. Ferner ist auch zu bedenken, daß Metaplasie hier eine Rolle spielen kann.

Die anderen vorher beschriebenen hellen Zellen, wie sie Fig. 6 zeigt, faßten wir jetzt auch als Zellen derselben Art auf, die sich aber in anderen Stadien befänden. Es wären somit alle diese hellen Zellen als Wucherungsprodukte eines oder mehrerer eingeschlossener Epithelkörperchen aufzufassen, analog einer Parastruma am Halse. Die Wucherung konnte kontemporär mit der der Struma oder sekundär auf Reiz durch die Wucherung des Strumagewebes stattgefunden haben.

Der nächste Block (ein Stück des Teratoms d) aus der Nähe der verkalkten, fingerhutgroßen Cyste (e) enthält das keilförmige, makroskopisch als Knorpel imponierende Stückchen, welches sich mikroskopisch als hyalin degeneriertes Bindegewebe mit minimalen Kalkinfiltrationen erweist. Der Rest der Schnitte zeigt wieder die typische Struma. Auch hier sind Einschlüsse von den beschriebenen hellen Zellen zu sehen. Ein anderer Block aus einer anderen Stelle des Teratoms zeigt ebenfalls das Bild der Struma, aber es ist hier mehr Bindegewebe und glatte Muskulatur vorhanden, was auch schon makroskopisch zu erkennen war. In

diesem Präparat sieht man die Struma in kleineren und größeren Cysten in das Binde- und Muskelgewebe hineindringen. Trotz dieser destruierenden Tendenz ist das histologische Bild nicht maligne. Auch hier findet man wieder dieselben hellen Zellen, aber in ganz kleinen Häufchen und es scheinen dieselben an manchen Stellen direkt in das Strumagewebe über-

Fig. 7.



Die hellen Zellen von Fig. 6 sind hier mit stärkerer Vergrößerung gezeichnet. Die Hohlräume zwischen diesen Zellen sind beinahe alle Artefakte; in ihnen zum Teil noch Protoplasmareste sichtbar. Unten im Bilde Strumacysten und Gefäße. Leitz Ok. 2 L. 6.

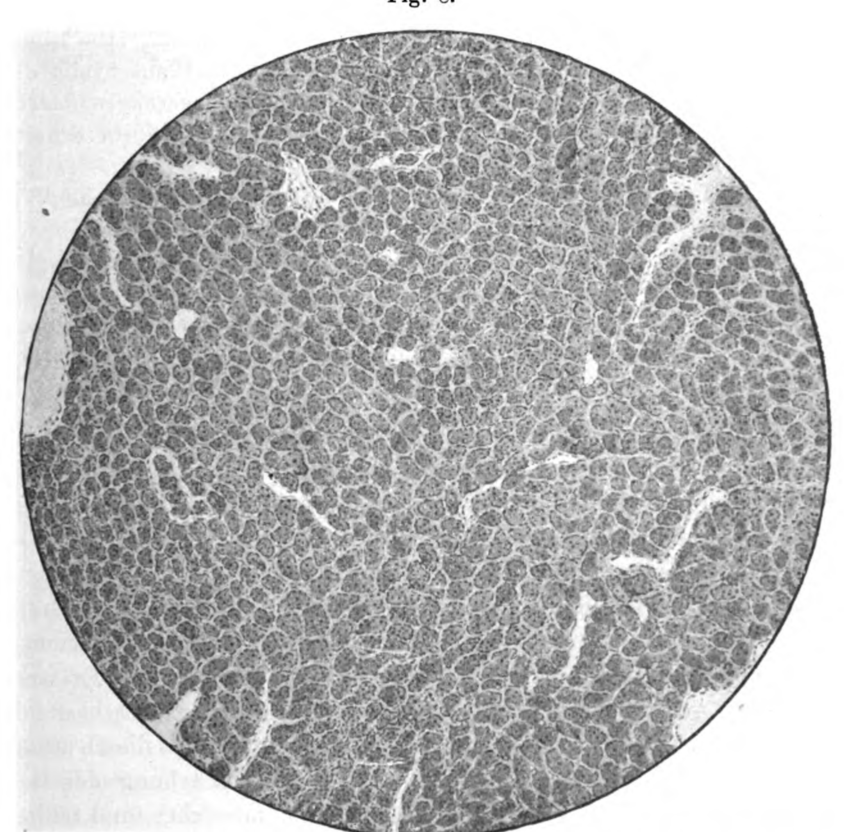
zugehen. Nach Blum (zitiert bei Biedl „Innere Sekretion") kommen Uebergänge der Zellarten dieser beiden Organe vor.

Das entkalkte Präparat (welches die Cyste e, Fig. 5, enthält) wurde jetzt untersucht. Die Wand der entkalkten Cyste besteht aus hyalin degeneriertem, derbem, dichtem Bindegewebe; nur an einer Stelle ist ein etwas an Knochen erinnerndes Gebilde. Aber von wirklicher Knochen-

struktur ist nichts zu erkennen. Der Hauptteil der Schnitte wird hier auch wieder von der Struma gebildet, die stellenweise in das Bindegewebe (außer in das der entkalkten Cystenwand) und in die in dem Teratom enthaltene Muskulatur eindringt.

In allen Schnitten aus diesem Block sehen wir auf der einen Seite

Fig. 8.



Tumorpartie mit deutlichem speicheldrüsenartigem Charakter. Links unten undeutliche Drüsenausführungsgänge (radiär verlaufende Längsspalten). An verschiedenen Stellen im Bilde größere und kleinere Gefäße (Teilung im Lappen wegen Kleinheit des Gesichtsfeldes nicht zu sehen). Leitz Ok. 2 L. 3.

des Präparates, durch dickeres oder dünneres Bindegewebe von der Struma getrennt, typische Speicheldrüse; ein Befund, der ja auch schon in anderen Teratomen gemacht wurde. So fand Flaischlen eine Glandula submaxillaris und Simons „eine nach Art der Parotitis gebaute acinöse Drüse" (Veit, Handb. d. Gyn. 1908, Bd. IV, 1 S. 235).

Die Struktur unserer Drüse ist die einer traubigen Speicheldrüse.

Bindegewebsstränge teilen das Drüsengewebe in kleinere und größere Acini und wieder derbere Stränge diese Acini in Lappen. Drüsenausgänge sind nur undeutlich zu erkennen (hierzu Fig. 8).

Die Beschreibung der Cystenabschnitte der Cysten a und b in Fall 1 paßt auch hier auf die herausgeschnittenen Stücke der Cystenwand der Haupt- und Tochtercysten. Von Epithel ist hier nichts zu sehen, auch vom Ovarialgewebe nichts. Auch hier, wie im ersten Fall, sitzt die Kapsel dem Teratom und Strumageschwülsten nur lose auf. Die lederartige obere Schicht der Wand der einen Cyste besteht aus hyalin degeneriertem Bindegewebe, in dem sich Blutpigmentablagerungen finden.

Von Epitheleinsenkungen oder Schläuchen ist in keinem Schnitt auch nur eine Andeutung.

Die Tube bietet mikroskopisch eine chronisch entzündliche Verdickung, sonst ist histologisch daran nichts von Bedeutung.

Die Cyste des linken Ovariums ist ohne Besonderheiten, sie ist einkammerig, die Wände bestehen aus dünnem, festem Bindegewebe. Innen war die Cyste mit flachem Epithel ausgekleidet, was durch den Druck des Inhalts zu erklären ist. Am Hilus waren noch Reste vom Ovarialgewebe zu sehen.

Die Histogenese der soliden und cystischen Ovarialtumoren ist vielfach umstritten worden und wir verdanken es Pfannenstiel, daß wenigstens eine vorläufige, mehr oder weniger einheitliche Klassifizierung besteht.

Die Struma ovarii bildete eine Ausnahme, indem die Ansichten über diese Geschwulstart sich so ziemlich alle glichen. Gottschalk als erster beschrieb eine solche Geschwulst des Ovariums, deutete sie aber als Folliculoma ovarii malignum. Er wies in seiner Arbeit darauf hin, daß eine Strumaähnlichkeit bestand, fühlte sich aber gezwungen, aus histologischen Gründen die Deutung als Struma abzulehnen. Ebenso lehnte er die Entstehung der Geschwulst aus dem Keimepithel des Ovariums ab, da solches total fehlte.

Kretschmar diagnostizierte in der Beschreibung seines Falles erst ein Endotheliom, später eine Struma, die er als echte Strumametastase ansah, eine Ansicht, die von anderen nicht geteilt worden ist. Er betonte die Aehnlichkeit seines Falles mit dem von Gottschalk, eine Aehnlichkeit, die aber Gottschalk bestritt. Kretschmar widerlegte die Auffassung Gottschalks, daß es sich um eine von den Follikeln ausgehende maligne Geschwulst handelte, wie dies auch später speziell Pick und R. Meyer in der Beschreibung ihrer Fälle von Struma ovarii taten.

Als erster deutete Pick darauf hin, daß man es in derartigen Fällen mit Teratomen zu tun hätte, in denen das Schilddrüsengewebe übermäßig gewuchert sei. Die völlige Abwesenheit von anderen embryonalen Resten in manchen Fällen erklärte er als bedingt entweder durch Ueberwucherung der Struma bis zum Schwund aller anderen Bestandteile des Teratoms oder durch die Möglichkeit, daß primär nur eine Schilddrüsenanlage vorhanden gewesen sei. Zur Stützung dieser letzteren Auffassung berief er sich auf den Fall von Saxer, der in einem sonst vollständig normalen Ovarium einen Zahn fand. Seine Deutung wurde nicht in toto angenommen, aber die Ansicht, daß es sich um ein atypisches Teratom handelte, fand allgemein Anklang.

So beschrieb Glockner kurze Zeit darauf einen Fall von Struma ovarii, den er auch als Teratom deutete.

Seitdem sind von Anspach, Bell, Eversmann, Fiebach, Giannettasio, Lanz, Polano, Ribbert, Trapl, Ulesco Stroganowa, Vagetes, Walthard (3 Fälle) u. a. Fälle von Struma ovarii beschrieben, die sämtlich zu den Teratomen gerechnet wurden. Gottschalk und Kretschmar mußten es sich gefallen lassen, daß man ihre Fälle auch einfach als Teratome auffaßte. Pfannenstiel stellte den Satz auf: „Die Struma ovarii thyreoidale ist ein atypisches Teratom."

Neuerdings ist nun von Bauer die Strumanatur dieser Geschwulst an der Hand seines Falles bestritten worden. Er erklärt die bisher als Struma beschriebenen Fälle für Pseudomucinkystome, die vom Oberflächenepithel des Ovariums ausgehen sollen. In dem von ihm beschriebenen Falle handelt es sich um ein relativ kleines Ovarialkystom, das klinisch den Eindruck eines Pseudomucinkystoms machte. Chemisch wurde der Inhalt der Cyste nicht untersucht. Der eine Pol der Geschwulst war solider und bot makroskopisch wie mikroskopisch das Bild einer Struma. Die Aehnlichkeit war so groß, daß, wie Bauer hervorhebt, selbst Langhans in Bern das Gewebe für Struma erklärte. Die Cysten und Cystchen waren mit niedrigem kubischem Epithel bekleidet, an manchen Stellen sogar flach, aber eine Regelmäßigkeit bezüglich der Größe der Cyste und Flachheit des Epithels konnte nicht entdeckt werden. An einigen Stellen war Zylinderepithelauskleidung der Cyste vorhanden. Der Inhalt der Cysten war eosingefärbtes Kolloid. Die Prüfung desselben auf Jod fiel negativ aus.

Es gelang nun Bauer nachzuweisen, daß diese scheinbare Struma aus dem Oberflächen- oder Keimepithel des Ovariums entstanden sei. Er konnte die Einsenkungen von der Oberfläche aus direkt in die „Struma“ hinein verfolgen. An zwei Stellen fanden sich kleine Knochenherde, sonst fand sich aber kein Teratomgewebe. Daß Knochenherde allein, selbst wenn sie die ausgebildete Struktur des normalen Knochens haben, nicht als Beweis einer embryonalen Anlage angesehen zu werden brauchen, ist ja schon von Kretschmar in seinem Fall von Struma ovarii betont worden, wo er die Knochenherde, die sich in seinem Fall fanden, für regressive Wucherungen hielt. Ebenso haben Pollak und Mönkeberg in Arterienwänden, in alten verkalkten tuberkulösen Herden der Lunge und Pleura und auch noch an verschiedenen anderen Stellen metaplastische Verkalkungen beschrieben, die die Struktur des echten Knochens hatten.

Auf Grund der Entstehungsbilder schließt Bauer eine Metastase oder ein Teratom aus. Auch Struma schließt er aus demselben Grunde plus dem Fehlen des Jods aus. So kommt er zu der Diagnose „Cystadenom des Ovariums“.

Bauer zieht nun aus seinem Fall unter anderem den folgenden Schluß: „Zu dieser Form der Cystadenome gehören aller Wahrscheinlichkeit nach auch alle anderen bisher beschriebenen Fälle von Struma ovarii.“ Das häufige Vorkommen der Struma mit Dermoiden und Teratomen erklärt Bauer durch Zufall, indem ja auch schon Pfannenstiel erwähnte, daß Cystadenome und Dermoide häufig zusammen vorkämen. Nun leitet aber Bauer seine Geschwulst von der Oberfläche ab, und es sagt gerade Pfannenstiel weiter: „daß sich so gut wie niemals solche Tumoren, von denen wir wissen, daß sie vom Keimepithel des Ovariums ausgehen, mit einem Dermoid zu kombinieren pflegen, sondern daß es eben gerade jene Geschwülste sind, von denen wir wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen können, daß sie vom Follikelepithel ausgehen, nämlich die Pseudomucinkystome und das Cystoma serosum simplex“.

Pfannenstiel, v. Kahlden u. a. hielten es für sicher, daß cystadenomatöse Wucherungen aus dem Keimepithel der Oberfläche des Ovariums entstehen könnten. Es fehlte bisher nur der direkte histologische Beweis. Diesen Beweis hat nun Bauer erbracht Weiter aber können wir ihm nicht folgen. Die Pseudomucinkystome daher von dem Epithel der Oberfläche de

Ovariums abzuleiten, ist unserer Ansicht nach zu weit gegangen. Erstens hat Bauer chemisch gar nicht erwiesen, daß es sich überhaupt um ein Pseudomucinkystom handelte, zweitens spräche auch das in seinem Falle vorhandene Epithel nicht für Pseudomucincystom und, wenn Bauer sich auch auf Pfannenstiel beruft und sagt, daß das Epithel in diesen Pseudomucinkystomen kubisch sein kann, so sagt gerade Pfannenstiel (Veit, Handb. d. Gyn. Bd. IV, 1, 1908, S. 149): „Die Zellen sind durchweg schöne hohe Zylinder mit glasigem Zellleibe ...“, und im selben Band auf S. 172, wo er von den mehr oder weniger soliden Partien, die man manchmal in Pseudomucinkystomen findet, spricht: „Das Epithel ist dann stets ein typisches Pseudomucinepithel, der Inhalt der Cysten dementsprechend reines Pseudomucin.“ Drittens kann ja das als Cystadenom gedeutete Bild ein anderer Prozeß sein als der, der die Hauptcyste gebildet hat. So finden sich z. B. bei v. Kahlden in seiner Monographie über kleincystische Degeneration des Ovariums Bilder, die auch an Struma erinnern, aber vom Follikel ausgehen.

Kürzlich hat Lahm den anatomischen Beweis erbracht, daß ein „klinisches“ Pseudomucinkystom aus den Walthardschen Zellresten entstehen kann. Der Inhalt der Cyste ist auch hier nicht chemisch untersucht worden, da er bei der pathologischen Untersuchung nicht mehr vorhanden war.

Es ist wohl kaum zu denken, daß dasselbe Kystom des Ovariums aus zwei so verschiedenen Teilen des Ovariums entstehen könnte wie Keimepithel oder Oberflächenepithel und Walthardschen Zellresten. Wenn wir aber annehmen, daß es sich bei Bauer tatsächlich um ein Pseudomucinkystom handelte, so ist in der Tat die Aehnlichkeit dieses Pseudomucinkystoms mit einer Struma sehr groß. Aber das gleiche Aussehen berechtigt uns nicht, eine Wesenseinheit anzunehmen. So ist bei Veit, Handb. d. Gyn. Bd. IV, 1, Tafel 4, eine Abbildung, die ein Pseudomucinkystom darstellt und sehr, dem makroskopischen Aussehen nach, an Struma erinnert. Ein ähnliches Bild einer vielkammerigen Cyste ist auch auf S. 957 des Kaufmannschen Lehrbuchs der pathologischen Anatomie angeführt. In dem letzteren Falle hatten die Cysten dicken, gallertartigen Inhalt.

Erkennt man aber erst die Möglichkeit an, daß Cystadenome Strumagewebe ähnlich sehen können, dann ist es auch nicht auszuschließen, daß es zu einer solchen Aehnlichkeit kommt, wie im Falle Bauers, wo die Aehnlichkeit absolut ist. Es muß aber naturgemäß

diese Form der Cystadenome selten bleiben, was ja Bauer so weit recht geben würde, indem so gerade die Seltenheit dieser Geschwulstart erklärt würde, die sonst bei der Häufigkeit der Cystadenome des Ovariums recht auffallend wäre.

Das häufige Vorkommen von Strumen mit Dermoiden erklärt Bauer sich damit, daß er die Strumen als Pseudomucinkystome ansieht, die ja nach Pfannenstiel oft mit Dermoiden angetroffen werden. Damit aber ließe sich doch noch keine Erklärung finden, warum gerade diese strumaähnliche Form der Pseudomucinkystome so häufig mit Dermoiden vorkommt (Pick fand in 21 Dermoiden 6mal Schilddrüsengewebe). Pseudomucinkystome bilden zwei Drittel aller Ovarialgeschwülste, demnach müßten die „Strumen", wenn sie, wie Bauer sagt, eine Form von Cystadenom darstellten, meistens mit Pseudomucinkystomen vorkommen und nicht speziell mit Dermoiden, die doch viel seltener sind.

Wenn wir annehmen würden, wie Bauer es tut, daß die als Strumen bezeichneten Geschwülste Cystadenome wären und bloß zufällig im selben Fall mit Dermoiden oder Teratomen vorhanden wären, ohne dieselbe Genese zu haben und zum selben Tumor zu gehören, so würden wir doch auch erwarten, daß die beiden Geschwülste eher nebeneinander vorkämen als ineinander verwachsen. Aber gerade dies ist nicht der Fall und die Befunde direkt in und um das Strumagewebe herum bilden wohl einen der stärksten Beweise dafür, daß wir es tatsächlich mit Strumagewebe zu tun haben. So fand Fiebach eine Anlage vom Ductus thyreoglossus, und Pfannenstiel besaß eine Serie von Dermoiden mit Schilddrüsengewebe, in „welcher man die Entstehung der ersten Bildung von dem Entodermkanal aus unter Erhaltung des Stieles, die Entwicklung der Drüse mit Abkapselung und endlich cystisch papilläre Vegetationen im Sinne einer echten Kropfbildung in der Schilddrüse verfolgen kann". In einem anderen Falle fand Pfannenstiel kindliche Trachea mit angelagerter Schilddrüse. Letzterer Befund ist auch von Merttens und Wilms beschrieben worden (Veit, Handb. d. Gyn. Bd. IV, 1, 1908, S. 236). Es ist auch in Teratomen, die nicht vom Ovarium ausgingen, also wo vom Cystadenom keine Rede sein konnte, Schilddrüsengewebe beschrieben worden. So demonstrierte Gottschalk auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Gießen 1902 eine Dermoidcyste, die vom Beckenbindegewebe ausging und in der Gottschalk eine Versprengung von Ovarialgewebe

sicher ausschließen zu können glaubte. In dieser Dermoidcyste waren sämtliche drei Keimblätter vertreten, und unter anderem fand sich hier auch eine Struma. Besonders interessant ist auch der Fall Trapls, in dem die Patientin 5 Monate nach der operativen Entfernung einer Struma ovarii Schilddrüsenvergrößerung am Hals (Halsumfang 32 cm), mäßigen Tremor der extendierten Hände und einen Puls von 80 aufwies. 2 Monate später war der Halsumfang durch Strumavergrößerung auf 32,5 cm gestiegen, kein Tremor vorhanden, Puls noch 80. Nach 2 weiteren Monaten war der Puls 70, kein Tremor vorhanden, Halsumfang 33,5 cm; die Frau war sonst normal, fühlte sich wohl. Der Genitalbefund war immer normal. Vielleicht lassen sich diese Veränderungen an der Thyreoidea und die anderen Symptome der Patientin dahin deuten, daß die entfernte „Struma ovarii" wirklich eine Struma war.

Pseudomucinkystome werden sehr groß und verursachen relativ wenig Beschwerden, bleiben auch beinahe immer gutartig. Nun finden wir aber gerade in den beschriebenen Fällen von Struma ovarii ausgesprochene Malignität. Der Fall Kretschmars war schon klinisch maligne (die Frau starb 2¼ Jahre nach der Operation an Rezidiv). Die meisten der anderen beschriebenen Fälle waren histologisch maligne, so auch die Fälle von Gottschalk, Glockner, Pick, R. Meyer, Polano u. a. Katsurada beschrieb einen Fall, in dem die destruierende Tendenz der Struma daraus deutlich hervorging, daß sie in einen in dem Teratom enthaltenen Unterkiefer hineinwucherte. Auch waren gerade in den Fällen von Struma ovarii ziemliche Beschwerden vorhanden — häufig Ascites —, obgleich die Tumoren in der großen Ueberzahl der Fälle relativ klein waren. Die Kleinheit der Strumen an sich würde auch mehr für Teratom sprechen als für Cystadenom, da ja, wie gesagt, die Cystadenome sehr groß werden, während die Teratome in der Regel viel kleiner bleiben.

Gegen die weitere Behauptung Bauers, daß alle bisher beschriebenen Fälle von Struma ovarii Cystadenome seien, die von dem Keimepithel des Ovariums ausgehen, sprechen auch noch sehr die 3 Fälle von Struma ovarii, die Walthard publizierte. Dieser zerlegte sämtliche drei Tumoren in toto in Serienschnitte, aber nirgends fand sich eine Andeutung, daß man es mit einer von der Oberfläche in das Ovarium hineinwuchernden Geschwulst zu tun hätte, und daß die Geschwulst von Einsenkungen und Schläuchen des Oberflächen-

epithels herstammte. Auf der anderen Seite fand Walthard in 2 von den 3 Fällen noch andere Bestandteile eines Teratoms.

Wie sind nun die Fälle zu deuten, wo außer der Struma kein anderes Gewebe gefunden wurde? Die Erklärung ist einfach. Wir können trotz der recht großen pathologisch-anatomischen Unterschiede in den beschriebenen Strumen eine einheitliche Aetiologie annehmen und erklären dann die besagten Unterschiede nicht durch eine verschiedene Aetiologie der Geschwulst, sondern lediglich durch die Verschiedenheiten der primären Keimversprengungen, aus denen diese Teratome entstanden sind, d. h. es kommt darauf an, wie viele und welche von den drei primitiven Keimblättern in der Keimanlage, aus der der Tumor entstand, vorhanden waren. Daß wir hierzu ein Recht haben, beweist Nakayama in der Zusammenstellung der Sakraltumoren, die auch nur, obgleich kolossale Unterschiede hier bestehen, graduell voneinander verschieden sind und eine einheitliche Aetiologie haben.

Alle diese Tatsachen weisen darauf hin, daß echtes Schilddrüsengewebe in Dermoiden und Teratomen vorkommt; wenn dem aber so ist, dann müssen Strumen auch in Ovarialteratomen vorkommen und wir können daher nicht sagen, daß wahrscheinlich alle beschriebenen Fälle von Struma ovarii Cystadenome waren, obgleich wir zugeben müssen, daß ein Cystadenom den Schilddrüsenbau stellenweise absolut nachahmen kann.

Nicht ohne weiteres können wir ferner Bauer darin zustimmen, daß die beschriebenen Fälle von Struma ovarii deshalb keine echten Strumen sein könnten, weil das Colloid kein Jod enthielte. v. Gierke hat zwar nachgewiesen, daß Strumametastasen (z. B. in Knochen) auch Jod enthielten. Aber in den Ovarialteratomen haben wir es von vornherein mit ganz anormalen versprengten Zellen zu tun und es ist sehr gut möglich, daß in dem vergrößerten Wachstumsvermögen, das diesen versprengten Zellen innewohnt, die speziellen chemischen Funktionen (so zur Jodaufspeicherung) verloren gingen. Die Zellen eines Magenkarzinoms tauschen ja auch ihre Funktion, die Sezernierung von Pepsin und Salzsäure, gegen vergrößertes Wachstumsvermögen aus.. Es wäre auch sehr erklärlich, daß diese Zellen, die so versprengt sind und anormal liegen, überhaupt nicht in der Lage sind, das Jod zugeführt zu bekommen, da ja das Jod, das in der Schilddrüse gefunden wird, erst aus der Nahrung aufgespeichert wird, daher auch in Föten und Neugeborenen

nicht gefunden wird. Der Fall von R. Meyer, in dem Jod gefunden wurde, aber bloß in Quantitäten, die ungefähr den zwanzigsten Teil des Jods repräsentieren, das normalerweise in den Schilddrüsen gefunden wird, ist ja nicht beweisend, aber doch stark verdächtig darauf, daß es sich wirklich um eine echte Struma handelt, besonders da die Resultate der Experimente von Neu und Wolff, die viel Jod in Ovarien gefunden zu haben glaubten, sich nicht bestätigt haben.

Auf welche Momenta hat sich die Diagnose „Struma" zu gründen?

1. Anatomisch:

a) Auf die Beschaffenheit des Epithels: hohes oder Pseudomucinepithel spricht gegen Struma, flaches oder kubisches hingegen für Struma;

b) auf das Vorhandensein von Malignität, die, wenn primär, weder für noch gegen Struma spricht, aber, wenn sekundär, eher auf Struma deutet, da ja, wie wir auch später wieder anführen, sekundäre maligne Degeneration bei Ovarialkystomen sehr rar ist;

c) auf das Vorhandensein von anderen Teratomgebilden und ihren etwaigen Zusammenhang mit der vermuteten Struma. Die Abwesenheit sonstiger Teratomgebilde ist allerdings ohne Bedeutung, da ja Fälle von Struma ovarii vorkommen, wo nur Strumagewebe vorhanden ist. Wenn aber Teratombestandteile besonders komplizierterer Natur vorhanden sind, und vielleicht noch dazu in enger Verbindung mit der Struma stehen, so haben wir es doch mit großer Wahrscheinlichkeit mit einer echten Struma und nicht mit einem Ovarialkystom zu tun.

2. Chemisch:

a) Auf den Nachweis von Pseudomucin im Cysteninhalt. Wenn dasselbe in einer großen Cyste, die neben der Struma vorhanden ist, vorkommt, so ist dieses ohne Bedeutung, da ja die beiden Geschwülste Pseudomucinkystom und Struma nebeneinander vorkommen können. Ist es aber in dem Inhalt der vermeintlichen „Struma" selbst vorhanden, so ist die Geschwulst eben keine Struma, sondern ein Pseudomucinkystom. Das Fehlen von Pseudomucin in einer Geschwulst mit dem histologischen Aussehen einer Struma spricht für echte Struma;

b) auf den Nachweis von Jod: wenngleich auch letzteres in

beweisenden Quantitäten bis jetzt in keinem Falle von Struma gefunden worden ist, so sprechen doch selbst kleine Quantitäten für Struma und, wenn kein Jod gefunden wird, so spricht dieses, wie wir ja erklären, doch noch nicht absolut gegen echte Struma.

3. Klinisch:

Auf den klinischen Verlauf der Krankheit: Feststellung von etwaigen Metastasen und auf ihren Sitz mit besonderer Berücksichtigung von etwaigen Knochenmetastasen. Metastasen sprechen für Struma, da Kystome des Ovariums, wenn sie nicht schon histologisch direkt maligne sind, beinahe nie zu Metastasen im eigentlichen Sinne führen. Besonders für Struma sprechen Knochenmetastasen, da ja auch bei malignen Strumageschwülsten im Hals die Metastasen mit Vorliebe ihren Sitz in den Knochen haben.

Wie sind nun unsere beiden Fälle zu deuten? Im ersten Falle haben wir eine 44jährige Frau, bei der die Periode noch regelmäßig war, was auf das noch funktionell aktive rechte Ovarium zurückzuführen ist, da in dem Tumor links nichts mehr von Ovarialstruktur gefunden wurde, speziell vom Keimepithel war nichts zu sehen, und es ist auch das Vorhandensein desselben, nach der kompletten Zerstörung des ganzen Ovariums zu schließen, sehr unwahrscheinlich, wenngleich wir nicht bestreiten können, daß es möglicherweise, da wir ja, wie erklärt wurde, keine Serienschnitte machen konnten, an anderen Stellen oder im lebensfrischen Zustande noch vorhanden gewesen sein mag.

Schlauchähnliche Gebilde, von dem Oberflächenepithel des Ovariums ausgehend, wie sie Bauer beschreibt, und von denen er sein strumaähnliches Cystadenom (und daher aller anderen bisher beschriebenen Fälle von Struma ovarii) ableitet, waren nirgends zu finden.

Der Charakter der Cyste kann, da der Inhalt nicht chemisch untersucht wurde, nicht definitiv festgestellt werden; aber der Umstand, daß sie bloß zweikammerig war, würde doch eher darauf schließen lassen, daß es sich um ein Cystoma serosum simplex im Sinne Pfannenstiels gehandelt hat. In der Wand dieser Cyste haben wir eine Dermoidcyste mit Hautanlage (Epidermis, Corium und einer Talgdrüse) und unserer Auffassung nach echter Struma. Als Beweis dafür, daß wir es mit echter Struma zu tun haben,

finden wir an einer anderen Stelle mitten in diesem Strumagewebe ein typisches alveoläres Karzinom, das, wie sich beweisen läßt, direkt aus der Struma hervorgeht; wie gesagt, ein Grund, die Geschwulst eher als Struma ovarii anzusehen und nicht als Cystadenom, da, wie Pfannenstiel hervorhebt, die sekundäre maligne Degeneration in Cystadenomen sehr selten vorkommt, dagegen in Teratomen häufig ist und Teratome ja von den meisten (Straßmann hält zwar unkomplizierte Embryome [1]) für gutartig) schon sowieso als maligne angesehen werden. Es ist auch hier zu bemerken, daß Wölfler das Adenom der Schilddrüse (Kolloidkropf) überhaupt als direkte Uebergangsform zum Karzinom betrachtet.

Fassen wir nun diese Tatsachen zusammen, so müssen wir trotz des Fehlens von Jod, auf das schon hingewiesen worden ist, diesen Fall als einen Fall von echter Struma im Ovarium bezeichnen, um so mehr, da die chemische Untersuchung nachwies, daß im Kolloid kein Pseudomucin vorhanden war.

Im zweiten Falle haben wir eine Frau von 46 Jahren, die auch noch die Periode regelmäßig hatte. Dies muß durch den Ovarialrest im cystischen Ovarium links erklärt werden, da im Tumor des rechten Ovariums Ovarialgewebe nicht mehr nachzuweisen war. Sie hatte eine große Geschwulst, die klinisch wie eine Pseudomucincyste aussah, in der aber chemisch Pseudomucin, wenigstens in der Hauptcyste, nicht nachzuweisen war. In der Cyste war ein hühnereigroßer, solider Knoten, der sich als Teratom erwies und Bindegewebe und Muskelgewebe mit Verkalkungen, Speicheldrüse und Struma, in der aber auch chemisch kein Jod nachzuweisen war, enthielt.

Im Strumagewebe fanden sich Einschlüsse, die mit großer Wahrscheinlichkeit als Epithelkörperchen zu deuten sind. In einem Cystadenom wären solche Zellen nicht zu erklären und, wenn man

---

1) Die Bezeichnung „Embryom“ ist hier so aufzufassen wie Straßmann sie in seiner Arbeit (cf. Literatur) erklärt: „Unter ‚Embryoma ovarii‘ hat Wilms (Ovarialembryome in Martins Handbuch der Krankheiten der weibl. Adnexorgane, Bd. 2 S. 576, Leipzig 1899) die bisher unter dem Namen Dermoide und Teratome bekannten Geschwülste des Eierstockes zusammengefaßt. Der neue Name bedeutet, daß sich ein Tumor entwickelt, der als ein rudimentärer oder pathologischer Embryo aufzufassen ist, ein Gebilde, das aus allen drei Keimblättern sich aufbaut.“

die Geschwulst als aus Strumagewebe bestehend ansieht, so lassen sich diese hellen, glasigen Zellen, die mitten in der Struma liegen, nicht gut anders als Nebenschilddrüsenzellen erklären.

Keimepithel und schlauchähnliche Einsenkungen von der Oberfläche aus waren hier, ebensowenig wie im ersten Falle, nicht vorhanden. Histologisch war Karzinom hier nicht nachzuweisen, aber die trotzdem destruierende Tendenz der Struma war ersichtlich aus der Wucherung des Strumagewebes in das Binde- und Muskelgewebe hinein.

Ziehen wir aus diesen Tatsachen unsere Schlüsse, so kommen wir auch hier, genau wie im ersten Falle, zu der Diagnose von echter Struma colloides cystica im Ovarium.

Nach den Ergebnissen unserer Untersuchungen müssen wir also annehmen, daß im Ovarium echte Strumen vorkommen. Wollen wir auch zugeben, daß der von Bauer beschriebene Fall ein Cystadenom mit strumaähnlichem Bau war, so müssen wir uns doch energisch dagegen wehren, daß er die Schlüsse, die er aus seinem einen Fall zieht, verallgemeinert und alle als Struma ovarii beschriebenen Fälle als Cystadenome aufgefaßt haben will.

Literatur.

Anspach, Transact. of the Path. Soc. Philad. 1903, Nov.
Aschoff, Pathol. Anatomie, 3. Aufl.. Bd. 2.
Bandler, Zur Entstehung der Dermoidcysten. Arch. f. Gyn. Bd. 60.
Derselbe, Die Dermoidcysten des Ovariums. Arch. f. Gyn. Bd. 61.
Derselbe, Zur Aetiologie der Dermoidcysten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14.
Derselbe, Americ. journ. of obstetrics 1901, p. 1, 182, 329, 504, 684, 806.
Bauer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75 Heft 3.
Bell-Hamilton, Journ. of obstetrics and gyn. Brit. Emp. July 1905 and Lancet June 17, 1905.
Biedl, Innere Sekretion, 2. Aufl., 1913.
Burckhard, Ueber cystische Eierstockstumoren endothelialer Natur. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40.
Eversmann, Arch. f. Gyn. Bd. 76.
Fiebach, Zieglers Beitr. Bd. 51.
Flaischlen, Zeitschr. f. Gyn. Bd. 56.

v. Franqué, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39 S. 339 u. 499.
Giannettasio, Nicola, Rif. med. 1914, Jg. 30 Nr. 2 p. 38—47; Nr. 3 p. 68 bis 73, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. April 1914.
v. Gierke, Ueber Knochentumoren mit Schilddrüsenbau. Virchows Arch. Bd. 170.
Derselbe, in Aschoff: Pathol. Anat., 3. Aufl., Bd. 2 S. 925.
Glockner, Zentralbl. f. Gyn. Bd. 27 Heft 26.
Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. Bd. 25 S. 1036.
Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 80 Heft 1.
Derselbe, Verhandl. der Deutschen Ges. f. Gyn. Bd. 11 S. 350.
Gottschalk, Arch. f. Gyn. Bd. 59.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 26.
v. Kahlden, Ueber die kleincyst. Degeneration des Ovariums. Zieglers Beitr. 1902, Bd. 31.
Katsurada, Zieglers Beitr. Bd. 30.
Kaufmann, Lehrbuch der pathol. Anatomie 1911.
Kretschmar, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 19.
Derselbe, Verhandl. der Deutschen Ges. f. Gyn. Bd. 9 S. 459.
Kworostansky, Endotheliome des Ovariums und der Tube. Arch. f. Gyn. Bd. 85.
Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 57.
Lahm, Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 19 Heft 2.
Landau, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Heft 7.
Lanz, Korrespondenzbl. f. chirurg. Aerzte der Schweiz 1902.
Meyer, P., siehe Pick, Arch. f. Gyn. Bd. 64.
Meyer, R., Virchows Arch. Bd. 173.
Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 24 S. 736 und Nr. 27 S. 835.
Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 71.
Michel, Zentralbl. f. Gyn. Bd. 29 S. 422 u. 673.
Mönkeberg, Virchows Arch. Bd. 129.
Nakayama bei Trapl, zitiert Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70.
Neu und Wolff, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 2.
Pagenstecher, Klin. Diagnose der Bauchgeschwülste 1911.
Pfannenstiel, Veits Handb. d. Gyn. 1908, Bd. IV 1.
Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 38.
Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 40.
Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 48.
Pick, Berl. klin. Wochenschr. 1902, Heft 19 S. 442.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1902, Heft 26 S. 618.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Heft 7 u. 8.
Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. Bd. 29 S. 545, 821.
Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 64.
Pollak, Beitr. zur mesoplastischen Frage. Arbeit aus der pathol.-anatom. Abteil. des K. Hygien. Inst. Posen.
Polano, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 45.
Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51.
Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 1819.

Rosinski, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35.
Saxer, Beitr. zur path. Anat. 1902, Bd. 31 S. 475.
Schlagenhaufer, Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 22 u. 23.
Schmorl, Die path.-histol. Untersuchungsmethoden, 1912.
Simons, Vereinsbeil., Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 160.
Steffeck, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 19.
Straßmann, Ueber Embryoma ovarii. Arch. f. Gyn. Bd. 61.
Tigerstedt, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen 1905, Bd. 1.
Trapl, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70.
Ulesco Stroganowa, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 22.
Vagedes, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20.
Veit, Handb. der Gyn. 1908, Bd. IV 1.
Voigt, Arch. f. Gyn. Bd. 70.
Walthard, Zur Aetiologie der Ovarialadenome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49.
Derselbe, Ueber Struma colloides cystica im Ovarium. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50.
Weinberg, Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 19 Heft 2.
Wilms, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 9 S. 585.
Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 61 S. 203.
Wlasslow, Sarcome angioplastique. Virchows Arch. 1902, Bd. 169 Heft 2.
Wölfler, Ueber Entwicklung u. Bau des Kropfes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 29.
Zoeppritz, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 35.

XII.

(Aus der Kgl. Frauenklinik Dresden [Direktor: Prof. Dr. E. Kehrer].)

Das primäre Karzinom des Processus vermiformis.

Von

Dr. W. Lahm,

wissenschaftlicher Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Die Pathologie des Wurmfortsatzes ist in den letzten 10 Jahren wiederholt und eingehend Gegenstand der Untersuchungen gewesen. Neben der Frage der akuten und chronischen Appendicitis, die ihre berufensten Bearbeiter in Aschoff, Oberndorfer, Kelly und Hardon, Kocher und verschiedenen anderen gefunden hat, war es vor allem das Karzinom des Appendix, welches im Mittelpunkt des Interesses stand. Das Karzinom, wie überhaupt alle tumorartigen Neubildungen des Appendix, gehörte bis dahin trotz der außerordentlich großen Zahl der Appendektomien zu den seltensten Vorkommnissen. Erst in den letzten 10 Jahren ist die Zahl der bekannt gewordenen Appendix-Karzinomfälle auf etwa 150 angewachsen. Unendlich viel seltener sind im Gegensatze dazu die Sarkome, Myome und Lipome des Wurmfortsatzes.

Bei der recht großen Literatur über das primäre Karzinom des Wurmfortsatzes kann es nicht unsere Absicht sein, auf die einzelnen Fälle einzugehen, zumal erst in jüngster Zeit eine zusammenfassende Darstellung von Miloslavich und Namba[1]) und Rogg[2]) erschienen ist. Nur insoweit sollen die Ergebnisse der verschiedenen Arbeiten herangezogen werden, als es zur Konstruktion eines Gesamtbildes dieser Erkrankung und zur Stellungnahme

[1]) Miloslavich und Namba, Die primären Karzinome des Wurmfortsatzes. Zeitschr. f. Krebsforschung 1912, Bd. 12.

[2]) Rogg, Karzinom und Karzinoid des Appendix. Zeitschr. f. Krebsforschung 1913, Bd. 13.

zur Histogenese derselben notwendig ist; besonders auf letztere soll an Hand eines eigenen Falles hier eingegangen werden.

Die Karzinome des Appendix, welche am häufigsten jugendliche Personen des zweiten bis dritten Dezenniums, nur ganz ausnahmsweise Menschen jenseits der 70er Jahre oder Kinder befallen [Brandts [1]), Rogg [2])], bleiben meist klein, erreichen kaum mehr als Erbsengröße und zeichnen sich im allgemeinen durch relative Gutartigkeit insofern aus, als destruierendes Wachstum und Metastasenbildung vermißt werden; nach der Entfernung eines karzinomatösen Appendix ist bis jetzt noch kaum ein Rezidiv beobachtet worden. Die Neubildung sitzt meist im distalen Ende des Processus, und zwar häufig in einem obliterierten Abschnitt oder einer Striktur. In der Mehrzahl der Fälle lassen sich in der Nähe oder in geringer Entfernung vom Tumor frische oder ältere Entzündungen nachweisen. In der Frage nach dem Zusammenhang von Entzündung und Neubildung im Appendix neigen Miloslavich und Namba zu der Ansicht, daß die Entzündung eine Folge des Tumors sei, nicht seine Entstehung erklärlich mache.

Histologisch kann man zwei Formen des Appendixkarzinoms unterscheiden, das Rundzellenkarzinom und das Zylinderkarzinom. Das erstere, welches insonderheit bei jüngeren Individuen beobachtet wird (nach Rolestone und Jones um das 24. Lebensjahr herum), ist das häufigere; seine Zellen sind wenig typisch aufgebaut, lassen nur mangelhaft ihre epitheliale Herkunft erkennen und können sogar Veranlassung geben, die Echtheit dieser Tumoren als Karzinom anzuzweifeln (Milner). Die Zylinderzellenkarzinome treten seltener auf, befallen Personen um das 52. Lebensjahr und zeigen oft ausgesprochen adenomatösen Charakter eventuell mit reichlicher Schleimproduktion.

Bezüglich des Wachstums trennt man intramuköse, submuköse und subseröse Karzinome des Appendix; doch sind diese Formen selten rein vorhanden, meist finden sich in einem Falle alle Uebergänge der genannten drei Gruppen. Vorwiegend bleiben die Karzinome ihrer relativen Gutartigkeit entsprechend auf die Mucosa beschränkt, ein Wachstum in die Muskularis oder gar in die Lymphstränge des Mesenteriolums hinein ist ungewöhnlich.

---

[1]) Brandts, Appendicitis u. Appendixkarzinom. Münch. med. Wochenschrift 1907, Nr. 36.

[2]) Rogg l. c.

Für die Frage der Genese des Appendixkarzinoms scheinen mir ebenso wie für die Appendicitis noch die folgenden Punkte von Bedeutung. Treibt man Pathologie des Appendix, so muß man sich bewußt bleiben, daß derselbe nur ein Teil des Dickdarms ist, daß also Veränderungen, die an ihm zu beobachten sind, ganz unter dem Gesichtspunkt betrachtet werden müssen, unter dem man Erkrankungen des Colon entgegentritt. Sind abweichende Verhältnisse tatsächlich vorhanden, so müssen diese in Besonderheiten des anatomischen Aufbaues, der Topographie oder der funktionellen Bestimmung begründet sein. Ueber die letztere wissen wir bekanntlich so gut wie nichts, denn die Frage, ob der Appendix ein rudimentäres oder funktionell nicht ganz wertloses Organ ist, ist nicht gelöst. Die Besonderheit des anatomischen Aufbaues und der Topographie ist einmal durch die abnorme Kürze und Enge eines Darmabschnittes gegeben, der einerseits mit blindem Ende versehen, anderseits durch eine Art Klappe vom Darmlumen getrennt ist. Bemerkenswert ist ferner der außerordentliche Reichtum des Processus vermiformis an Lymphfollikeln, adenoidem Gewebe und Lymphbahnen, die in nicht sehr ausgedehnten Anastomosen zu dem Gesamtlymphgefäßsystem des Organismus stehen [Kudo [1]]. Bedeutungsvoll ist endlich die Kürze und Straffheit des Aufhängebandes des Processus, im Gegensatz zu der außerordentlichen Exkursionsmöglichkeit des Cöcum.

Wie diese drei Punkte zu mancherlei Abweichung im physiologischen und pathologischen Geschehen am Appendix führen können, ist für die Entzündung bekannt. Einer Untersuchung für unsere vorliegende Frage des Appendixkarzinoms bedarf die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Entzündung und Neubildung und die Frage, warum das Appendixkarzinom von so eigenartigem Bau und weshalb es relativ gutartig ist. Der Zusammenhang der Entzündung mit der Ausbildung eines Karzinoms, welcher in einem großen Prozentsatz der Fälle zu beobachten ist, müßte nach Miloslavich und Namba eine wesentliche Stütze für die Auffassung Ribberts für die Histogenese der Schleimhautkarzinome sein, insofern Ribbert bekanntlich auf dem Standpunkt steht, daß der Reiz für eine blastomatöse Wucherung der Epithelien nicht in diesen selbst ge-

[1]) Kudo, Das primäre Karzinom des Appendix. Zeitschr. f. Krebsforschung 1908, Bd. 6.

legen sei, sondern von dem darunter befindlichen Bindegewebe ausgehe. Da bei der Häufigkeit der Appendiciten das Appendixkarzinom jedoch äußerst selten zur Beobachtung kommt, so scheint die Theorie Ribberts jede Berechtigung zu verlieren. Dazu möchte ich aber daran erinnern, daß nicht echte entzündliche Vorgänge, welche mit Transsudation und Exsudation einhergehen, als Ursache der Epithelwucherung und Epithelneubildung nach Ribbert in Frage kommen, sondern eine zellige Verdichtung, eine chronisch entzündliche Gewebsproliferation im submukösen Gewebe. Es können daher Beobachtungen am Appendix, in denen man neben einer Neubildung akut entzündliche Veränderungen feststellte, nicht als Stütze oder zur abweisenden Kritik der Ribbertschen Theorie herangezogen werden. Das Zusammentreffen von Entzündung und Neubildung — in vielen Fällen war allerdings die Entzündung schon ziemlich abgelaufen und als einziger Rest nur noch die Obliteration des Lumens zu erkennen — hat nun aber weiter dazu geführt, anzunehmen, daß es sich in der Mehrzahl der beobachteten Fälle überhaupt nicht um echte Karzinome des Appendix, sondern um entzündlich hyperplastische Zustände der Lymphgefäßendothelien, um eine Lymphangitis plastica gehandelt hat [Sudsuki[1]), Milner[2])].

Der Streit der Meinungen über diese Frage, der sich besonders an die Namen Marchand, Versé, Dietrich, Da Gaza u.a.[3]) knüpft, ist in dem Sinne entschieden, daß es neben echten Karzinomen auch Fälle gibt, in denen die histologische Struktur die Möglichkeit einer gutartigen Lymphgefäßendothelwucherung zuläßt. Erstaunlich muß es allerdings berühren, weshalb man nicht bei den außerordentlich kleinen Tumoren, welche man zu beobachten Gelegenheit hatte, genauer auf die Histogenese eingegangen ist; es sind doch gerade die Neubildungen von so geringer Größe ganz besonders zu einem derartigen Studium geeignet.

Damit kommen wir zu der Frage nach dem Bau und den daraus abzuleitenden Gesichtspunkten über Gut- und Bösartigkeit

---

[1]) Sudsuki, Beiträge zur normalen u. pathol. Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, Bd. 7. Zit. nach Neugebauer. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67.

[2]) Milner, Die entzündlichen Pseudokarzinome des Wurmfortsatzes. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 25. — Fisicuß, Münch. med. Wochenschrift 1910, Nr. 14 u. 25.

[3]) l. c.

des Appendixkarzinoms. Wer zum ersten Male ein Appendixkarzinom zu sehen bekommt und nicht ganz unerfahren in der Diagnostik bösartiger Geschwülste ist, wird erstaunt sein über den eigenartigen Bau der Neubildung. Vergleicht man ihn vor allem mit den Bildern, welche von dem Darmkarzinom im allgemeinen bekannt und in der Literatur in vielen Abhandlungen festgelegt sind, so wird man zwar keinen Augenblick an der Natur der Neubildung als eines epithelialen Blastoms mit infiltrierendem oder auch destruierendem Wachstum zweifeln, aber man wird sehr zurückhaltend sein in dem Urteil, ob es sich wirklich um ein primäres Appendixkarzinom handelt oder um eine Metastase eines Darmkarzinoms, und das kommt daher, daß man zwar eine gewisse Aehnlichkeit mit den soliden oder skirrhösen Karzinomen, wie sie im Magen vorkommen, feststellen kann, aber zunächst meist nicht findet, was über die Histogenese und vor allem über die Entwicklung der soliden Partien aus adenomatösen Bildungen Aufschluß geben könnte. So lange aber dieser Nachweis noch aussteht, kann nicht mit Sicherheit behauptet werden, daß ein Karzinom des Appendix wirklich ein primäres ist, und das um so weniger, als wir durch die Untersuchungen Hausers wissen, daß das Darmkarzinom zumeist ein adenomatöses Vorstadium durchläuft, daß dann erst durch Sprossen- und Brückenbildung in dem Lumen der neugebildeten Drüsen solide Partien entstehen.

Ich komme zu der eigenen Beobachtung. Das Präparat stammt von einer 40jährigen Frau, die wegen Schmerzen in der linken und rechten Unterbauch- und Leistengegend klinische Hilfe nachsuchte. Der Uterus lag retroflektiert, war aber mobil; links von ihm befand sich im Douglas eine entzündlich entstandene Adnexschwellung, die im wesentlichen aus einer überhühnereigroßen Ovarialcyste bestand. Die Ileocöcalgegend war auf Druck nicht empfindlich. Der Adnextumor wurde vom Fascienquerschnitt aus exstirpiert und der Uterus ventral fixiert. Bei der folgenden Besichtigung des Processus vermiformis fand sich derselbe nach oben verlagert, in Verwachsungen eingebettet und nahe der Spitze zu einem fast kirschgroßen Gebilde (Retentionscyste?) aufgetrieben. Die Abtragung gelang leicht in typischer Weise.

Makroskopischer Befund: Der Appendix ist 4 cm lang, von gut Bleistiftdicke, mit fettreichem Mesenteriolum und zeigt an seinem distalen Ende ca. 1/2 cm von diesem entfernt eine kugelige, leicht höckrige Auf-

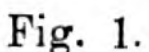
treibung von $1^1/_2$ cm Durchmesser. Dicht vor diesem Tumor eine stenosierende Einschnürung und Abknickung. Die Oberfläche ist von zottigen Adhäsionen und geringen Blutgerinnseln bedeckt. Nach dem Ansatz des Mesenteriolums hin ist die Grenze des Tumors unscharf, er setzt sich in dasselbe fort. Auf dem Durchschnitt erkennt man deutlich das von der Muskulatur eingerahmte, etwas erweiterte, aber nicht klaffende, sondern völlig obliterierte Lumen; die Schnittfläche erscheint gelblich-weiß, fast wie käsiger Eiter und zeigt eine ganz fein angedeutete Radiärstreifung. Eine weiße markige, sonst im allgemeinen für Karzinom typische Tumorfarbe und Konsistenz besteht nicht. Der Tumor nimmt offenbar die ganze Wand des Appendix ein und erstreckt sich einerseits bis zum distalen Ende und anderseits bis zu der bezeichneten Stenose; es scheinen an diesen beiden Endstellen die peripheren Schichten des Wurmfortsatzes allerdings frei zu sein, und nur im obliterierten Lumen läßt eine gewisse alveoläre Struktur die Vermutung zu, daß hier die Neubildung weiter gegangen ist.

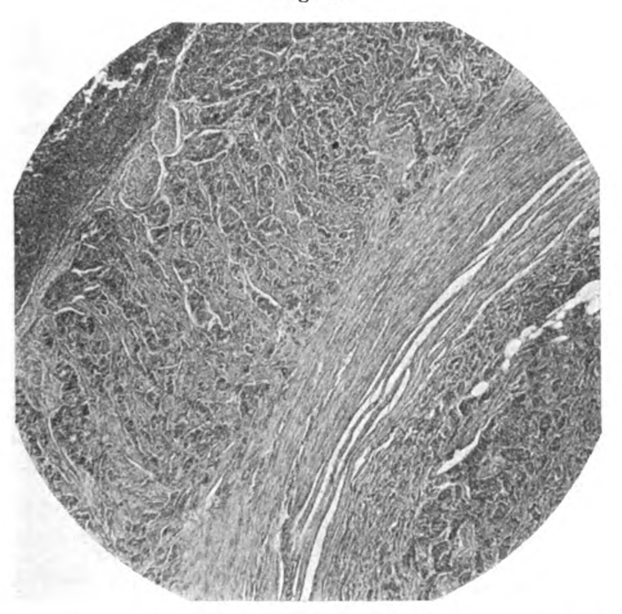
Mikroskopischer Befund: Der Wurmfortsatz wurde, soweit es den Tumor betrifft, in Stufenschnitte zerlegt; eine vollständige Serie anzulegen, wie es mit einem der Blöcke geschehen ist, schien mir nicht erforderlich zu sein, weil das Bild, welches sich im Mikroskop bot, stets ziemlich gleich blieb und weitere Aufschlüsse über Histogenese und Ursache der Neubildung durch die Anlegung von Serienschnitten nicht zu erwarten waren.

Typische Bilder findet man hauptsächlich an Schnitten, die durch die Mitte des Tumors senkrecht zur Längsachse des Appendix gelegt sind; einer derselben soll eine nähere Beschreibung erfahren. Das Lumen des Appendix ist eng und ausgefüllt von einem derbfaserigem, etwas hyalin entarteten, nicht sehr gefäßreichen Bindegewebe; die Ring- und Längsmuskulatur kräftig entwickelt, scharf voneinander geschieden, das subseröse Bindegewebe straff-faserig, gelegentlich von kleinen Inseln, von Fettgewebe unterbrochen, nicht infiltriert. Von Schleimhaut oder von dem normalerweise sehr reichlich entwickelten lymphatischen System ist keine Spur mehr nachweisbar. In dieses mit völliger Abstraktion von der Neubildung entworfene Bild fügt sich diese nun so ein, daß sie sich streng an das Lymphgefäßsystem hält, welches wir vor allem durch die Untersuchungen Cunéos vom Darme kennen, und welchem für das Wachstum und die Ausbreitung der Karzinome des Darmtraktus nach den Untersuchungen von Colmers und Petersen, Hauser u. a. eine große Bedeutung zukommt (Fig. 1).

Im Zentrum des Tumors, also dem Lumen des Appendix entsprechend (Fig. 1 unten rechts), findet man die Durchschnitte eines zierlichen, stereometrischen wachsenden Netzwerks: In das hyaline Gewebe

sind Stränge und Fäden und Knotenpunkte so eingelagert, daß die Rekonstruktion des Gesamtbildes keinerlei Schwierigkeiten bereitet. Dann ordnet sich der Tumor in zirkulären Zügen an, welche oft auf ganz große Strecken im Schnitte getroffen sind und läßt damit erkennen, daß es sich um Querschnitte größerer Räume handelt, entsprechend der Anastomosenbildung der Lymphgefäße untereinander und entsprechend der Ausbildung von submukös gelegenen kavernösen Lymphsinus. Dann durchbrechen die Tumorstränge, sich wiederum streng an den Verlauf der Lymphbahnen

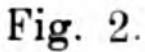

Fig. 1.

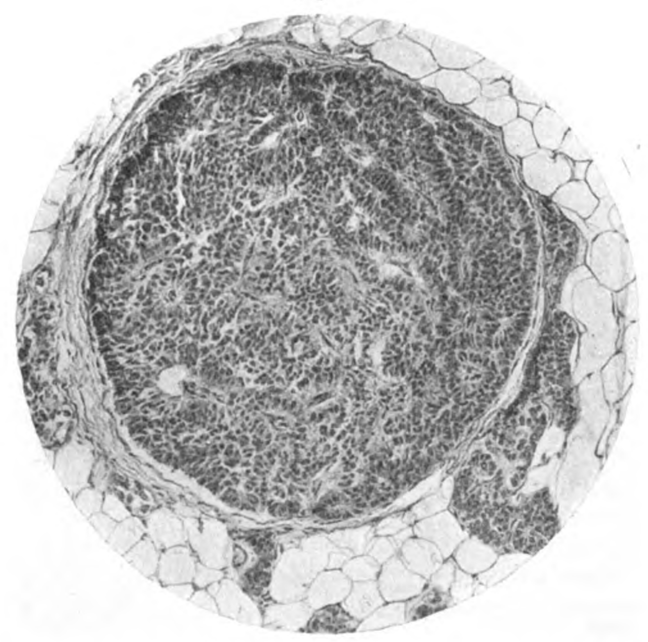


haltend, in radiärer Richtung die Längsmuskulatur, um an der Grenze zwischen dieser und der Adventitia wiederum ein mehr zusammenhängendes Netz von Bändern und Platten zu bilden. War bis dahin die Anordnung des ganzen Systems eine außerordentlich zierliche, so findet man jetzt in dem subserösen Gewebe größere, alveolär angeordnete und in ihrer Gesamtheit einen geschlossenen Ring darstellende Tumormassen, die sich aber wiederum, wie sich leicht beobachten läßt, in ihrer Ausbreitung an das Lymphgefäßnetz halten (vgl. Fig. 2). Vom subserösen Gewebe aus erfolgt dann auch der Einbruch in das fettreiche Mesenteriolum, wo der Tumor zwischen den Fettzellen in schmalen Zügen gelegentlich auch in etwas größeren Zapfen vorwärts dringt.

Was nun den feineren Bau der Neubildung anbetrifft, so läßt sich folgendes sagen: In den zentralen Abschnitten des Appendix bis zu den

Bildungen im subserösen Gewebe werden die beschriebenen Stränge und Züge von Zellen gebildet, die im ganzen klein, protoplasmaarm sind, keine deutlichen Zellgrenzen aufweisen und eigentlich nur aus einem wohl entwickelten chromatinreichen Kern bestehen. Der Tumor liegt in länglichen oder rundlichen Hohlräumen, die dadurch entstanden sind, daß sich die Neubildung von dem umgebenden Gewebe retrahiert hat; die Räume sind in weitaus der Mehrzahl der Fälle von einem gut erhaltenen Endothel ausgekleidet; Anordnung der Zellen zu Drüsen oder Lumenbildung


Fig. 2.



in den etwas umfangreicheren Zellzügen sind kaum zu beobachten und allerhöchstens nur angedeutet.

Völlig anders wird aber das Bild in den Alveolen des subserösen Gewebes. Die Zellart und der Zellcharakter bleiben zwar ganz dieselben, aber Anordnung zu drüsenartigen Gebilden oder zum mindesten zu reinen Epithelien ist so gut wie überall zu konstatieren. Auch finden sich in geringerem Maße Sekretionsprodukte und an manchen Stellen reichlich Russelsche Körperchen, die teilweise periglandulär, meist jedoch intraglandulär gelagert sind.

Fig. 2 gibt in sehr schöner Weise einen Eindruck von dem Bau des Tumors in diesen peripheren Abschnitten und läßt wohl keinen Zweifel zu, daß es sich um eine Neubildung handelt, welche ihren Aus-

gangspunkt von Darmdrüsen genommen hat; der Tumor liegt hier in einem Lymphgefäß des Fettgewebes, ist aber teilweise bereits in dieses infiltrierend eingebrochen.

Wenn ich kurz zusammenfasse, so handelt es sich also an einem mit der Umgebung leicht verwachsenen Appendix um einen Tumor, der histologisch die Kriterien eines malignen Neoplasmas aufweist und der histogenetisch sich als aus Lieberkühnschen Krypten hervorgegangen feststellen läßt. Eine Abstammung von Endothelien der Lymphgefäße kann an keiner Stelle nachgewiesen werden, man findet im Gegenteil den Tumor überall in den Lymphgefäßen liegend und die Endothelien derselben ohne jede Wucherungserscheinung gut erhalten. Die Neubildung ist unter Zerstörung der Mucosa weit in das umgebende Gewebe, in die Muskulatur, in das subseröse Bindegewebe und in das Fettgewebe des Mesenteriolums vorgedrungen und liegt zum Teil direkt frei an der Oberfläche der bei der Operation losgelösten Adhäsionen. Sie hatte also einen ausgesprochen infiltrativen Charakter und dokumentiert damit zum mindesten histologisch ihre Bösartigkeit; wie weit klinisch von einer solchen gesprochen werden darf, kann noch nicht mit Sicherheit angegeben werden, da der Fall erst einige Monate zurückliegt; auch wurden sofort nach Feststellung des oben angegebenen Befundes mit hohen Dosen Röntgen-Tiefenbestrahlungen mit Amrheinschen Röhren vorgenommen, so daß die Hoffnung besteht, daß etwa zurückgebliebene Neoplasmareste zerstört worden sind.

Ich komme damit auf die oben nur kurz gestreifte Frage der relativen Gutartigkeit der Appendixkarzinome zurück und muß dabei vor allem den Untersuchungen Milners in etwas weiterem Umfang gerecht werden. Milner steht, wie schon hervorgehoben wurde, auf dem Standpunkt, daß es zwar sicher Appendixkarzinome gibt, daß aber die meisten der als solche beschriebenen Tumoren nicht echten Karzinomen zuzuzählen sind, sondern als Produkte einer chronischen hyperplastischen Entzündung, hauptsächlich einer hyperplastischen Lymphangitis aufgefaßt werden müssen und daß erst bei einer solchen Annahme ihre besonderen physiologischen Eigenschaften, die mit der Diagnose „Karzinom" in direktem Widerspruch stünden, erklärlich seien. Milner stützt sich bei dieser Behauptung aber wesentlich auf das Studium der Literatur über die bis dahin veröffentlichten Fälle, ohne sich selbst sehr eingehend mit der Morphologie

dieser Geschwülste zu befassen. Daran aber leiden die Publikationen über das Appendixkarzinom ganz besonders, daß die Angaben unvollständig und unzulänglich sind. Für Milners Behauptung, die als Karzinome beschriebenen Tumoren des Appendix könnten nur aus Lymphgefäßendothelwucherungen hervorgegangen sein, fehlt jede Spur eines histologischen Beweises. Das auffallend langsame Wachstum dieser Tumoren, das Fehlen von Kernteilungsfiguren spricht ebenso meines Erachtens in keiner Weise gegen die Diagnose Karzinom, da wir sehr wohl wissen, daß auch echte Karzinome — vor allem auch die skirrhösen Karzinome, und um solche handelt es sich so gut wie stets — sehr langsam wachsen können; es kommt hinzu, daß die Anlage der Lymphgefäße, die durch den Tumor in unserem Falle mit außerordentlicher Vollständigkeit ausgegossen sind, eine sehr komplizierte ist, daß der Tumor erst alle die labyrinthartig verzweigten Kanäle und Hohlräume durchwachsen haben muß, bis er zur Oberfläche dringt, und daß er dann noch auf den spärlichen Verbindungsbahnen zu dem allgemeinen Netz der Dickdarmlymphgefäße gelangen muß (Kudo), ehe er Metastasen bilden kann. Wollte man eine gewisse Analogie heranziehen, so brauchte man nur auf das Wachstum des skirrhösen Rectumkarzinoms zu verweisen; auch dieses wächst erst spät in das umgebende Gewebe und sendet erst spät Metastasen in den Organismus, weil durch die in der Rectumwand zirkulär verlaufenden Lymphbahnen ein schnelles Vordringen in die Tiefe verzögert wird; dabei ist aber die Beziehung des Rectumlymphgefäßnetzes zum gesamten Stromgebiet der Lymphe eine sehr gute. Das Fehlen von Kernteilungsfiguren beim Appendixkarzinom spricht sogar für diese Annahme des langsamen Wachstums, während doch bei der Annahme, daß es sich um (ziemlich rasch wachsende) Lymphgefäßendothelwucherungen handelte, die nach der Ansicht Milners ja auch bald wieder verschwinden (und darum bei Autopsien nicht zur Beobachtung gelangen), Kernteilungsfiguren in reichlicherem Maße, dann aber vor allem Rückbildungsvorgänge an den Zellen sich bilden müßten. Von alledem aber zeigt das genaue histologische Studium unseres Falles nichts. Ich stehe allerdings auf dem Standpunkt, daß es höchste Zeit war, in vorliegendem Falle den Appendix operativ zu entfernen, und möchte sehr bezweifeln, ob nicht bereits ein Wachstum des Karzinoms über die Grenzen des Organes hinaus, an dem es entstanden ist, stattgefunden hat; ein Tumor, der so weit in das Sub-

serosium und in das Mesenteriolum vorgedrungen ist, hat ganz entschieden aufgehört, lokal beschränkt zu sein.

Es könnte vielleicht wundernehmen, daß ich mir an Hand eines einzigen Falles so weitgehende Schlüsse auf die Gesamtheit der Fälle von Appendixkarzinomen erlaubt habe; die Berechtigung dazu glaube ich aber aus folgenden Umständen herleiten zu dürfen. Das von uns beobachtete Appendixkarzinom ist eines der größten, welches überhaupt beobachtet wurde und vielleicht auch beobachtet werden kann, da es nur eines kleinen Schrittes weiter bedurfte, daß der Tumor mit der Umgebung, vor allem mit dem Cöcum in Verbindung trat und infiltrativ auf dieses übergriff; dann aber eine sichere Bestimmung darüber zu treffen, welcher Darmabschnitt als primärer Sitz des Neoplasmas anzusehen ist, ob Cöcum oder Appendix, kann außerordentlich schwer sein. Des weiteren aber habe ich gefunden, daß nach den Angaben der Literatur, und ich möchte da vor allem auf die Arbeiten von Zaajier[1]), Kudo[2]), Neugebauer[3]), Miloslavich und Namba[4]) u. a. verweisen, unser Karzinom gewissermaßen zwei Typen zu repräsentieren scheint, einmal ein skirrhöses Rundzellenkarzinom und dann ein alveoläres Adenokarzinom, beide so in dem Tumor verteilt, daß die inneren Schichten von dem ersteren gebildet werden, daß letzteres aber vornehmlich in den äußersten Lagen des Appendix sich findet; während das Zentrum des Tumors ganz die Bilder zeigt, die Milner zu seiner Behauptung von der entzündlichen Natur der Wurmfortsatztumoren veranlaßt haben, wirft das Studium der peripheren Abschnitte erst ein Licht auf die histogenetische Entwicklung.

So macht es die Beobachtung des vorliegenden Falles wahrscheinlich, daß die seither als zwei verschiedene Karzinomformen beschriebenen Appendixtumoren Ausdruck für gewisse Alters- und Entwicklungsstadien sind, und gibt der Auffassung, welche auch die in gewissem Sinne atypisch erscheinenden Rundzellenkarzinome als echte, aus Darmdrüsen hervorgegangene Karzinome ansieht, eine neue Stütze.

---

[1]) Zaajier, Primäres Karzinom des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir. 1907, Bd. 54.

[2]) l. c.

[3]) Neugebauer, Ueber gutartige Geschwülste, Karzinome u. sogenannte Karzinome des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir. 1910, Bd. 67.

[4]) l. c.

XIII.

(Aus der Kgl. Frauenklinik Dresden [Direktor: Prof. Dr. E. Kehrer].)

Zur Frage des malignen Uterusmyoms.

Von

Dr. **W. Lahm,**

wissenschaftlicher Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Die Umwandlung von Myomzellen in Sarkomgewebe mit Sicherheit festzustellen, ist oft nicht leicht, ja bisweilen sogar unmöglich. Im allgemeinen pflegt man zwar daran festzuhalten, daß Tumoren der Bindegewebsgruppe dann den Sarkomen zuzuzählen sind, wenn sie besonders zellreich sind und die einzelnen Zellelemente sich durch Polymorphie auszeichnen; doch kann die letztere Eigenschaft auch fehlen. Die Sarkomzellen unterscheiden sich von den spindeligen langgestreckten Muskelzellen meist dadurch, daß ihre schlanke Form verloren gegangen ist, daß sie ebenso wie die Kerne größer und breiter werden und daß die Kerne unter Zunahme des Chromatingehaltes unregelmäßige Form annehmen; doch ist der Unterschied kein ganz sicherer, denn junge Muskelzellen, wie sie in rasch wachsenden Myomen vorkommen, können ganz ähnliche Formen wie Sarkomzellen annehmen, und auch mehr oder minder ausgebildete und ausgereifte Muskelelemente zeigen bisweilen infolge degenerativer Prozesse so weitgehende Veränderungen ihres Baues und ihrer Färbbarkeit, daß Sarkomzellen vorgetäuscht werden können. Nun gibt es aber neben diesen Myosarkomen, welche als Mischtumoren anzusehen sind, auch Tumoren, welche ihrem histologischen Aussehen nach zwar den Leiomyomen, dem anatomischen Verhalten und vor allem dem Wachstum und der Ausbreitung nach den Sarkomen zuzurechnen sind, im klinischen Sinne also bösartig werden und Metastasen bilden. Diese Myome zeichnen sich durch selbständiges unbeschränktes und ungehemmtes Wachstum ihrer

Zellen aus; bemerkenswert ist aber der Nachweis, der Williams bereits 1894 gelungen ist, daß in diesen Neoplasmen aus den Muskelelementen nicht nur in der Form abweichende Zellen (Verlust der Bipolarität, Riesenzellen), sondern auch echte Sarkomzellen hervorgehen können. Williams hatte daher für diese Art der Tumoren statt der nicht ganz glücklichen älteren Bezeichnung Myoma malignum den Ausdruck Myoma sarcomatodes vorgeschlagen, eine Nomenklatur, durch die allerdings auch keine Besserung des Ausdrucks erzielt wird.

Es sind die malignen Myome nicht häufig beschrieben worden, vielleicht deshalb nicht, weil es außerordentlich schwer sein kann, in einem muskelzelligen Tumor, der klinisch sarkomatösen Charakter hat, zu entscheiden, ob tatsächlich ausgesprochenes und unabhängig von der Muskulatur entwickeltes Sarkomgewebe fehlt; denn nur für diese Fälle empfiehlt sich nach R. Meyer die Bezeichnung Leiomyoma oder Myoma malignum.

Ich möchte an der Hand eines Präparates, das vor einiger Zeit in der Klinik operativ gewonnen wurde, eine Form des Myoms kurz darstellen, welche ihrem Wachstum und ihrer Ausbreitung nach dem sogenannten intravaskulären Myom zugezählt werden muß, die ihrem histologischen Aufbau nach aber zu den malignen Myomen gehört. Als intravaskuläre Myome bezeichnet man nach R. Meyer solche, die die Eigenschaft haben, in Gefäße einzuwachsen und in ihnen vorzudringen, ohne daß sie nach den bisherigen Anschauungen als bösartig gelten. Histologisch fehlt ihnen der Zellreichtum und die Polymorphie der Zellelemente.

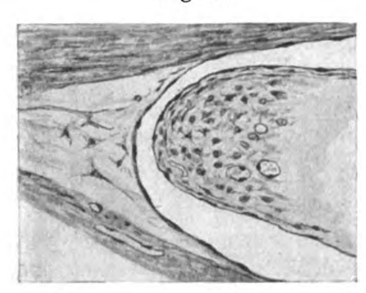
Das Präparat wurde von einer 61jährigen Frau gewonnen, die, stets gesund, nie geboren hat und seit 7 Jahren in der Menopause steht. 1911 wurden angeblich Uteruspolypen entfernt. Ende 1912 traten von neuem Blutungen auf; der Leib war in der letzten Zeit rasch dicker, und die Frau magerer geworden; außer den Blutungen waren keine wesentlichen Beschwerden vorhanden. Hämoglobingehalt 22 %. November 1913 fand sich bei der gynäkologischen Untersuchung eine übermannskopfgroße, das Corpus uteri substituierende Geschwulst; aus dem eröffneten Cervikalkanal sah ein konischer, hämorrhagisch infarzierter, blauschwarz verfärbter, kirschgroßer, polypöser Knoten.

Bei der äußerst engen Vagina mußte die abdominale Totalexstirpation vorgenommen werden. Bei dem Versuch, den Tumor emporzuziehen, reißt derselbe von den linken Uteringefäßen ab, welche auffallend wenig bluten und sofort ligiert werden. Das linke Lig. infundibulo-pelvicum

ist an der weit zentralwärts angelegten Ligaturstelle stark infiltriert, beim Durchschneiden desselben erscheinen in den erweiterten Venen dicke weißliche strangartige Thromben (Fig. 2), welche sich in der Richtung zum Herzen über die Ligaturstelle fortsetzten. Bei dem schlechten Allgemeinzustand der Frau konnte man sich nicht entschließen, den letzten Rest der Thromben, die noch weit nach oben in der Richtung zur linken Niere palpabel waren, zu entfernen. Die Rekonvaleszenz verlief in jeder Hinsicht einwandfrei; Thrombosen der Beinvenen stellten sich nicht ein.

Das durch die Operation gewonnene Präparat besteht aus dem fast zweimannskopfgroßen Tumor, der im ganzen kugelige Gestalt, unregelmäßige Oberfläche und sehr harte Konsistenz aufweist. Der Uteruskörper, der in dem Tumor vollkommen aufgeht, ist kaum von ihm zu differenzieren; er ist von dem von der linken seitlichen Isthmusgegend ausgehenden Tumor nach oben und rechts verdrängt und stark vergrößert. Der Ansatz der beiden Tuben liegt sehr verschieden hoch, links ganz in der unteren, rechts an der oberen Hälfte des Gesamttumors. Die linke Ala vespertilionis ist dicht unter der linken Tube von strangartigen eigentümlichen drehrunden Gebilden durchsetzt. In den Ovarien finden sich ebenfalls kugelige Tumormassen, die scheinbar die Follikel ersetzen. Die rechten Adnexe sowohl wie die beiden Tuben sind unverändert. Aus dem äußeren Muttermund ragt ein daumengroßer hämorrhagisch infarzierter Zapfen nach außen. Auf einem sagittalen Durchschnitt zeigt sich in deutlicher Weise die Art der Ausbreitung des Tumors, vor allem in der Cervix: Der Cervikalkanal ist stark in die Länge gezogen, die Cervixwände hypertrophisch und durchsetzt von zahlreichen voneinander durch Bindegewebsstreifen abgegrenzten Knoten und Strängen, welche Quer-, Schräg- und Längsdurchschnitte durch ein stereometrisch entwickeltes Balkensystem darstellen. Das Myom zeigt also ein ausgesprochen plexiformes Wachstum. Im Corpus und im übrigen Teil des Gesamttumors sind die gleichen Verhältnisse nur noch andeutungsweise zu erkennen, da das Zentrum und auch sonst größere Teile des Tumors nekrotisch zerfallen sind. Wo das Gewebe gut erhalten ist, ist es eine weiße, sehr feste, aus derben, sich durchflechtenden Fasern bestehende Masse.

Fig. 1.



Im mikroskopischen Bild zeigt sich im großen und ganzen eine gewisse Gleichförmigkeit. In den zentral gelegenen Abschnitten des Tumors, die meist nekrotisch sind, findet sich ausgedehnte hyaline und schleimige Degeneration. Erst die peripheren Abschnitte lassen den typischen Bau

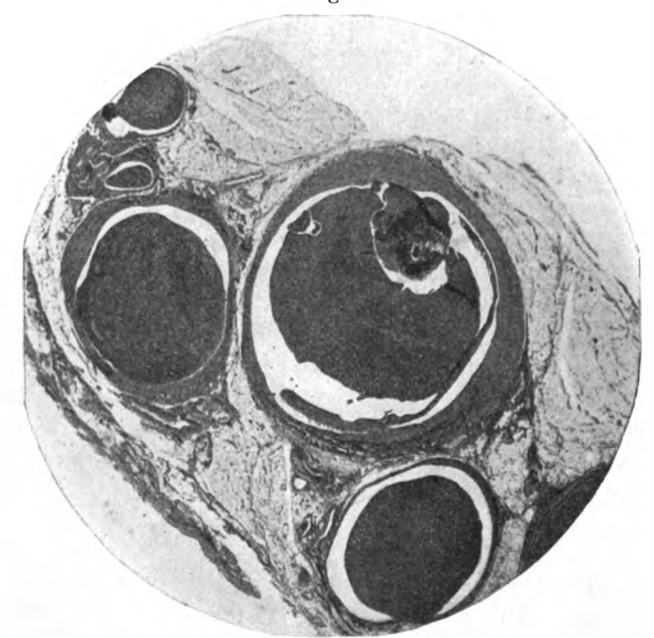
des Tumors erkennen. In einer manchmal nur schwach mit Eosin färbbaren, mehr oder minder homogenen, oft aber durch feine Fibrillenstreifen, dann aber wieder stark hyalin entarteten Grundsubstanz liegen bald weiter voneinander, bald sehr dicht zusammen Zellen oder besser eigentlich nur Zellkerne, welche große Gleichförmigkeit im Aussehen haben. Die Kerne sind längsoval, kürzer und dicker als typische Muskelzellkerne und besitzen ein feines, gut mit Hämatoxylin darstellbares Chromatingerüst. Riesenzellen, wie sie Williams, Ulesco Stroganowa, Pick, Mastny u. a. beobachtet haben, oder abnorm reichliche Kernteilungsfiguren kommen in der vorliegenden Geschwulst nicht vor. Die Zellen ordnen sich häufig um die reichlich im Tumor vorhandenen kleinen Gefäße in kompakteren Zonen an, ohne aber nähere Beziehungen zur Adventitia oder Muskularis zu gewinnen.

Ueber die Histogenese des Tumors lassen sich keine sicheren Angaben machen, wohl hauptsächlich darum, weil er bereits so groß ist und weil er so ausgesprochene degenerative Veränderungen zeigt. Nur aus der Form der Zellkerne — sie zeigen in bestimmten Gegenden, so in der Randzone nach der Muskulatur zu mehr spindelige Gestalt entsprechend den Kernen der glatten Muskulatur, an anderen Orten Uebergangsformen zu den ovalen Kernen der typischen Geschwulst — läßt sich vielleicht die Berechtigung herleiten, von einer myogenen Geschwulst zu reden. Nur an wenigen Stellen, da wo die degenerativen Veränderungen der Zwischensubstanz ganz in den Hintergrund treten, ist völlig typisches aus spindeligen, sich gegenseitig durchflechtenden Zellbündeln aufgebautes zellreiches Myomgewebe zu erkennen.

Wenn so der mikroskopische Bau ein sehr einfacher, ich möchte fast sagen, primitiver ist, so ist um so interessanter die Ausbreitung der Geschwulst. Auf das plexiforme Wachstum in der Wand des Cervikalkanals wurde schon hingewiesen, ebenso kurz auf das Vordringen von drehrunden Gebilden in spermatikalen Venen des Lig. latum und in den Lymphgefäßen des Ovariums. Dieses Einwachsen in die Lymphgefäße läßt sich an einzelnen Stellen auch im Mikroskope feststellen, wenn auch an anderen Orten nichts von diesen Beziehungen zu den Gefäßen mehr erkennbar ist, weil der Tumor mit seiner Umgebung im engsten Zusammenhang steht und ein Verlust der endothelialen Gefäßauskleidung bei der hochgradigen Degeneration des Tumors leicht verständlich erscheint. Da, wo sich durch die Fixation Tumorgewebe und umgebendes Bindegewebe voneinander retrahiert haben, läßt sich am besten verfolgen, wie sich das Myomgewebe an seiner vorderen Kuppe stets vom Endothel überkleidet,

im Lumen der Lymphgefäße schiebt (Fig. 1). Ob die Ueberkleidung mit Endothel eine primäre ist und in der Weise geschieht, daß dasselbe gleich einem Handschuhfinger von dem vorrückenden Tumor nach dem Lumen des Gefäßes eingestülpt wird, eine Auffassung, wie sie vor allem v. Franqué vertritt, oder eine sekundäre, wage ich nicht zu entscheiden. An den Venenthromben scheint mir diese Art des Wachstums sehr unwahrscheinlich, denn man erkennt hier

Fig. 2.



schon bei Lupenvergrößerung gewisse oberflächliche Einkerbungen, die wie Jahresringe eines Baumes sich um den Thrombus herumlegen und die doch mindestens die Vermutung mit sich bringen, daß der Tumor sich zunächst frei in das Lumen des Gefäßes vorgeschoben hat und dann erst sekundär von Endothel überkleidet wurde. v. Franqué hatte für seine Fälle übrigens angenommen, daß es sich um Myome handelte, welche von der Venenwand ihren Ursprung genommen hatten. Beobachtungen in diesem Sinne konnten in unserem Falle nicht erhoben werden. Die Eintrittsstellen der Geschwulstmassen in die Venen konnten leider weder mikroskopisch noch makroskopisch festgestellt werden, obwohl versucht wurde, den Geschwulstthromben entlang die Gefäße zu präparieren.

Im Ovarium findet man die Tumormassen als kugelige Gebilde nur in den Lymphgefäßen der Hiluszone, während das eigentliche Ovarialparenchym, welches nur noch aus Corpora albicantia besteht, zu einem schmalen Streifen komprimiert ist, welcher halbmondförmig die zentral gelegenen Tumorbezirke umgreift. Ich muß diese Verteilung als weiteren Beweis für die Behauptung der Anatomen ansehen, daß die peripheren Abschnitte des Ovariums frei von Lymphgefäßen sind. Denn wie wäre sonst zu verstehen, daß bei dem vollständigen Ausguß der Hiluslymphgefäße mit Tumorgewebe die peripheren Lymphbahnen völlig frei geblieben sein sollten?

Eine besondere Besprechung verdienen noch die Bilder, in denen sich die Geschwulst im Lumen der Venen findet. Fig. 2 zeigt diese Verhältnisse sehr schön und muß vor allem auch jeden Zweifel darüber zerstreuen, daß es sich tatsächlich um Einwachsen des Tumors in Stämme des Blutgefäßsystems handelt, einen Zweifel, den vor allem R. Meyer den Fällen Knauers gegenüber geäußert hat, indem er annahm, es könnte sich möglicherweise um reaktive Hypertrophie der Wand eines Lymphsinus gehandelt haben, welche dann ihrerseits eine Venenwand vorgetäuscht hätte. Eines besonderen Kommentars bedarf die sehr klare und übersichtliche Abbildung wohl kaum. Bemerken möchte ich nur, daß die dicken Wände, welche man um die Geschwulst erkennt, reich an elastischen Fasern sind.

Was die bisherige Literatur über die in Blut- und Lymphgefäßen einwachsenden Myome anbetrifft, so kann ich mich kurz fassen. Birch-Hirschfeld war der erste, der in seinem Lehrbuch für pathologische Anatomie von solchen Tumoren spricht. Er untersuchte drei von diesen Myomen, die in die erweiterten Lymphsinus der Uteruswand hineingewuchert waren und in ihnen durch Gefäße und lockeres Bindegewebe zusammenhängende Geschwulstknoten gebildet hatten. Birch-Hirschfeld bezeichnet diese Tumoren als Myome mit plexiformem Wachstum, ohne auf ihre histologische Eigenart näher einzugehen.

Im Jahre 1903 berichtete Knauer in der Festschrift für Chroback über 4 Fälle, in denen Myome in Venen eingewuchert waren, wo sie ähnlich wie in unserem Fall bis zu 2½ cm lange Geschwulstthromben gebildet hatten. Nach Knauer handelte es sich dabei um Tumoren, welche meist intraligamentär entwickelt

waren. Histogenetisch sollen diese, in ihrem Aufbau den Myofibromen entsprechenden Tumoren von der Media der Gefäße ihren Ausgang genommen haben.

In der Medizinischen Gesellschaft zu Gießen hat v. Franqué einen Fall demonstriert, bei dem sich aus den Venen des Lig. latum ein Thrombus von über 8 cm Länge herausziehen ließ. Histologisch war die Neubildung völlig gutartig. v. Franqué stellt sich bezüglich der Histogenese auf denselben Standpunkt wie Knauer und spricht von multipler Myombildung der Uterusvenen.

1907 berichtete R. Meyer in der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin über ähnliche Beobachtungen; er hat auch einen derartigen Fall in Veits Handbuch der Gynäkologie abgebildet. R. Meyer hat solche Tumoren allerdings nur in Lymphgefäßen, nie in Venen gesehen und ist geneigt, anzunehmen, daß es sich in den Fällen Knauers möglicherweise um ähnliche Befunde wie bei Birch-Hirschfeld gehandelt hat, daß also die verdickte Wand um die Tumoren, welche als Venenwand aufgefaßt wurde, nur die reaktiv gewucherte und verdickte Lymphgefäßwand gewesen sei. Die Möglichkeit eines Einwucherns von Tumorgewebe in Venen ist jedoch keinesfalls von der Hand zu weisen, wie ein weiterer Fall, den Dürck im Aerztlichen Verein in München 1907 demonstriert hat, zur Evidenz beweist. Hier war eine 43jährige Frau, die im Verlauf von 15 Jahren 5mal wegen rezidivierender Myome operiert worden war, 3 Stunden nach der letzten Operation unter Erstickungserscheinungen zugrunde gegangen. Bei der Sektion fand sich ein von dem Geschwulstbett ausgehender Thrombus, der durch die V. hypogastrica, die V. illiaca communis und die untere Hohlvene sich bis ins Herz erstreckte und 10 cm weit in den rechten Vorhof hineinragte; Lungenmetastasen waren nicht vorhanden.

Was unsere Beobachtung besonders auszeichnen dürfte, ist die Kombination zwischen beiden erwähnten Wachstumstendenzen: Das Myom unseres Falles ist nicht nur in die spermatikalen Venen des Lig. latum, sondern auch in die Lymphgefäße der Uteruswand und des linken Ovariums eingewuchert. Es scheint diese zweifache Ausbreitungsmöglichkeit sehr selten zu sein, denn Knauer betont z. B. ausdrücklich, daß in seinen Fällen das Myom entweder rein intramural gelegen war oder den Venenstämmen folgte, daß er aber an keiner Stelle ein Eindringen des Tumors in Lymphgefäße beobachten konnte.

Wie sollen wir nun nach allen diesen Erörterungen den Tumor in unserem Falle deuten? In dem intravaskulären Wachstum der Myome müssen wir zweifellos den ersten Ausdruck einer Malignität der Tumorzellen erblicken, selbst wenn der anatomische Aufbau für Gutartigkeit spricht. Aber auch dieser läßt hier bereits die Vermutung auftauchen, daß ein Myom mit sarkomatösem Charakter vorliegt, denn wir fanden sowohl degenerative Veränderungen der Zwischensubstanz wie der Zellen, die letzteren durch jene Zunahme des Chromatins und durch feine Körnelung des Kernes charakterisiert, wie sie R. Meyer als charakteristisch für die beginnende maligne Degeneration der Myome ansieht. Demnach wäre der Tumor einerseits als intravaskuläres, anderseits als malignes Myom zu deuten und in jedem Fall als ein Sarkom aufzufassen.

Diese Deutung dürfte wohl auch den Fällen von Ulesco Stroganowa und dem Fall, den R. Meyer in Veits Handbuch abgebildet hat, zukommen. Ueber die anderen Mitteilungen der Literatur ist ein Entscheid infolge des Mangels an geeigneten Abbildungen nicht mehr zu treffen.

Eines freilich ist zuzugeben, daß unser Fall erst kurze Zeit zurückliegt, daß ein endgültiges Urteil über seine klinische Gut- oder Bösartigkeit — und diese kann letzten Endes eigentlich nur entscheiden — mit Sicherheit noch nicht gegeben werden kann. Ob von den Tumorthromben aus, die in der linken V. spermatica zurückgelassen werden mußten, Metastasen sich entwickeln werden, kann erst der spätere Verlauf des Falles entscheiden. An dieser Stelle kam es mir in erster Linie darauf an, im Anschluß an die Untersuchung eines kombiniert in Blut- und Lymphgefäße hineinwachsenden Myoms zu zeigen, daß intravaskuläre Myome, vor allem dann, wenn sich gewisse Abweichungen vom typischen Aufbau der glatten Muskulatur und degenerative Veränderungen der Zwischensubstanz feststellen lassen, auf Malignität zum mindesten verdächtig sind.

XIV.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. d. S. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. J. Veit].)

Funktionsprüfung erkrankter Nieren bei bestehender Schwangerschaft zur Entscheidung der Frage der künstlichen Unterbrechung.

Von

Dr. M. Orlovius,

Assistent der Klinik, zurzeit im Felde.

Mit 3 Kurven.

Für den Arzt, der sich vor die Frage gestellt sieht, ob eine bestehende Schwangerschaft wegen gleichzeitiger Erkrankung der Nieren unterbrochen werden muß oder nicht, ist es oft sehr schwierig. allein aus den klinischen Symptomen sich ein sicheres Urteil über die Art, Schwere und Prognose der Nierenerkrankung zu bilden. Fast allgemein gilt der Grundsatz, die Unterbrechung nur dann vorzunehmen, wenn eine echte Nephritis vorliegt, die durch die Gravidität so verschlimmert wird, daß ein schwerer, irreparabler Zustand bzw. der Exitus letalis daraus resultiert, nicht aber, wenn es sich um „Schwangerschaftsnieren" handelt, einen gutartigen, reparablen und die Gravidität nicht lange überdauernden Zustand. Liegt also einer der genannten Zustände mit Sicherheit vor, so ist der Weg für unser therapeutisches Handeln ohne weiteres gegeben; wie sollen wir uns aber verhalten, wenn, wie so oft, ein Uebergangs- oder Zwischenstadium vorliegt? Dann kann nur die Prüfung der Funktion der Nieren den Ausschlag geben. Die Prüfung erstreckt sich in der Hauptsache auf das Ausscheidungsvermögen harnfähiger Substanzen und kann mit normalerweise im Harn vorkommenden oder körperfremden vorgenommen werden. Theoretisch wäre es am besten, in jedem Falle mehrere Stoffe beider Kategorien zu verwenden, praktisch aber stellen sich dem große Hindernisse in den Weg. Einerseits würde man dazu sehr viel Zeit gebrauchen und eventuell

den günstigen Zeitpunkt zum Handeln (Unterbrechung der Schwangerschaft) verpassen, anderseits sind die Methoden vielfach so kompliziert, daß sie nur in größeren Krankenanstalten mit guten Laboratoriumseinrichtungen ausgeführt werden können. Für einen Teil der Methoden ist die Einhaltung einer konstanten Kost längere Zeit hindurch erforderlich, was dem Patienten häufig sehr unangenehm ist — diese Notwendigkeit einer bestimmten Diät besteht besonders bei den Proben mit normalerweise im Harn vorkommenden Stoffen —, andere Methoden sind für die erkrankten Nieren nicht ungefährlich und können den Zustand erheblich verschlimmern. Eine Methode, die frei von den genannten Nachteilen zu sein und für sich allein, besonders wenn man sie mehrmals bei demselben Patienten anstellt, verwertbare Resultate zu geben scheint, ist nun die von O. Neubauer angegebene Verwendung von Kreatinin zur Prüfung der Nierenfunktion. Sie besteht darin, daß man an einem „Vortage" die durchschnittliche Kreatinin- (= Methylguanidinessigsäureanhydrid, welches normalerweise in jedem Harn vorkommt) Ausscheidung während je 6 Stunden nach der Methode von O. Folin bestimmt — näheres siehe die Neubauersche Originalarbeit —, bei Beginn des folgenden „Haupttages" dem Patienten 1,5 g Kreatinin einverleibt und dann feststellt, wieviel davon im Harn in je sechsstündigen Perioden ausgeschieden wird. Das Tempo der Ausscheidung gibt dann einen Gradmesser für die Funktionstüchtigkeit der Nieren. Empfohlen wird noch die Untersuchung der sechsstündigen Harnportionen während eines „Nachtages" zur Kontrolle. Der Nachtag ist besonders erwünscht, wenn die Ausscheidung des eingeführten Kreatinins nicht innerhalb 24 Stunden beendet ist. Die Menge des Kreatinins im Harn schwankt beim Gesunden zwischen 0,8 und 2,4 g täglich (Neubauer); Hoogenhuyze und Verplögh fanden bei sich selbst 1,75—2,1 g bei kreatininfreier Diät, Th. Heynemann bei Frauen 0,46—1,72 g, Folin 1,3—1,7 g. Heynemann beobachtete ferner, daß die Kreatininausfuhr der Schwangeren und Kreißenden keine wesentliche Abweichung von der nicht graviden Frau zeigt, was ich nach meinen Untersuchungen bestätigen muß. Es wurden bei meinen normalen Graviditäten 0,84—1,52 g Kreatinin an den Vortagen ausgeschieden, im Durchschnitt (11 Versuche) 1,23 g.

Dagegen fand Heynemann in den ersten Tagen des Wochenbetts die Kreatininausfuhr gesteigert, was er

mit Pekelharing, Hoogenhuyze und Verplögh darauf zurückführt, daß der Körper in dieser Zeit zu wenig Nahrung aufnimmt, so daß er bei vermehrter Muskelanstrengung (während der Geburt) mehr oder weniger auf eigene Kosten leben muß. Die vermehrte Kreatininausscheidung tritt immer erst am Tage nach der vermehrten Muskelarbeit auf, so daß sie also während der Geburt noch fehlt. Nach der Geburt werden auch die anderen stickstoffhaltigen Bestandteile des Harns in vermehrter Menge (Zangemeister) ausgeschieden, z. B. auch Kreatin (Heynemann, Wakulenko). Von der Art der Ernährung ist die Kreatininausscheidung nur sehr wenig abhängig, da es im wesentlichen als Produkt des endogenen Stoffwechsels aufzufassen ist (O. Folin).

Die Neubauersche Methode gibt nach meinen Erfahrungen so erhebliche Ausschläge, daß die vielleicht durch den Stoffwechsel des Körpers doch bedingten geringen Schwankungen in der Kreatininausscheidung nicht ins Gewicht fallen. Es ist demnach die Einhaltung einer gleichmäßigen Diät während der Prüfung nicht erforderlich, was ein zweifelloser Vorzug der Methode ist. Eine Schädigung der Patientin durch die Belastung der Nieren mit 1,5 g Kreatinin habe ich nie gesehen, weder bei der Applikation per os, noch bei der intraglutäalen.

Material.

Meine Versuche erstrecken sich auf 3 nicht Gravide ohne nachweisbare Nierenerkrankungen (1 Hypoplasia uteri, 1 ausgeheilte Cystitis, 1 Myoma uteri), 10 Graviditäten ohne Nierenstörung in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten (2. : 2, 5. : 1, 6. : 2, 7. : 1, 8. : 2, 9. : 2 [1 Fall 2mal untersucht]), 5 Gravide bzw. Wöchnerinnen mit Nierenschädigung (1 Eklampsie?), 2 Status posteclampticus, 2 Schwangerschaftsniere — 1 Fall 3mal untersucht —) und 1 Nephritis nach Gravidität; eine Nephritis in der Gravidität zu untersuchen, hatte ich leider keine Gelegenheit. Im ganzen verfüge ich also über 19 Fälle mit 22 Kreatininfunktionsprüfungen.

Methode.

Im allgemeinen hielt ich mich an die Neubauerschen Vorschriften, gab das Kreatinin in Mengen von 1,5 g[1]), in 200 ccm

[1]) Ich verwandte gleichfalls das „Ilun" in fertiger Packung, das ich der Freundlichkeit der Farbenfabriken vorm. Bayer & Co., Leverkusen, verdanke.

Zuckerwasser gelöst, per os kurz vor Beginn des Haupttages — Abweichungen sind stets besonders notiert —, untersuchte die Tagesmenge des Vortags und die sechsstündigen Portionen des Haupt- und Nachtages nach der Folinschen Methode und bediente mich dazu des Kolorimeters von Autenrieth und Königsberger. Die Ablesungen lassen sich bei einiger Uebung sehr genau vornehmen, die möglichen Fehlergrenzen schwanken zwischen 1 bis 2 Teilstrichen der Skala = 0,0001—0,0002 g Kreatinin auf 1000 ccm Lösung. Ich benutzte die Skala nur zwischen den Teilstrichen 50 und 75 und mußte dementsprechend die Urinmengen (zwischen 0,5 und 10 ccm) für die Untersuchung wählen; mehrmals waren zu einer Bestimmung drei Versuche nötig. Im Interesse möglichster Genauigkeit hielt ich mich zunächst genau an die Folinsche Vorschrift, d. h. ich setzte z. B. zu 5 ccm Urin 15 ccm 1,2 % Pikrinsäurelösung und 5 ccm 10 % Natronlauge zu. Mußte ich weniger Urin verwenden, so füllte ich mit destilliertem Wasser bis 5 ccm auf, erhielt also stets 25 ccm Mischung. Betrug die erforderliche Urinmenge mehr als 5 ccm, so füllte ich bis 10 ccm auf, erhielt also 30 ccm Mischung. Von der „Mischung" nahm ich dann nach 5 Minuten den 10. Teil (2,5 bzw. 3 ccm) und füllte bis 100 ccm mit Aqua dest. auf. Auf diese Weise konnte ich die Fehlergrenzen bei der Abmessung des zu untersuchenden, häufig sehr kleinen Urinquantums möglichst weit herabsetzen, weiter, als es bei dem von Neubauer vorgeschlagenen Arbeiten mit $^1/_{10}$ der Mengen der Originalmethode möglich ist; trotzdem brauchte ich nicht die großen 1000-ccm-Meßkolben mit ihrem ungeheuren Verbrauch von Aqua dest. zu verwenden. Bei eiweißhaltigen Harnen nahm ich vor der Untersuchung keine Enteiweißung vor, weniger wegen der Gefahr, daß gleichzeitig Kreatinin mit entfernt würde, sondern weil sich bei mehreren Kontrollversuchen keine nennenswerte Differenz zwischen eiweißhaltigen und enteiweißten Urinen gefunden hatte.

Die Urine wurden immer möglichst frisch, d. h. bald nach dem Katheterisieren, untersucht, um Fehler durch, bei längerem Stehen des Urins entstehende, chemische Umsetzungen zu vermeiden. Besonders wurde hierauf bei der ersten und zweiten Portion des Haupttages Wert gelegt.

Eigene Untersuchungen.

A. Gesunde Nichtschwangere.

Um mir über die Kreatininausscheidung bei nichtschwangeren und nicht nierenkranken Frauen ein eigenes Urteil zu bilden, untersuchte ich zunächst drei dafür geeignete Fälle. Die Ergebnisse waren die folgenden:

1. Status nach leichter Cystitis.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) . .	1330	440	72	20	24	220	90	68	350
Kr. in ‰	0,65	3,15	6,9	6,3	3,25	1,7	2,72	3,37	0,65
Kr. in g	0,86	1,39	0,49	0,13	0,08	0,37	0,24	0,23	0,23

Es wurden am Haupttage (= H.T.) von der Belastungsmenge (= Bl.-M.) in den ersten 6 Stunden (= 1. Periode) 77,3 % = 81 % der Gesamt-Ilunausscheidung, in der 2. Periode 18 %, zusammen 95,3 % in 12 Stunden ausgeschieden, 1. : 2. Periode (Mehrausscheidung in g) = 43 : 10; 1. : 3. = ∞ : 10; 1. : 4. ∞ : 10. Am Nachtage (= N.T.) fand gegenüber dem Vortage (= V.T.) eine Mehrausscheidung von 0,19 g statt, die durch eine Minderausscheidung von zusammen 0,23 g in der 3. und 4. Periode des Haupttages ausgeglichen wird.

2. Hypoplasia uteri.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1000	490	180	58	155	500	120	295	530
Kr. in ‰	1,04	1,93	1,86	1,98	1,4	0,6	2,5	0,97	0,5
Kr. in g	1,04	0,95	0,33	0,11	0,22	0,3	0,3	0,29	0,27

In der 1. Periode (= 1. P.) des H.T. wurden demnach 46 % (= 91 % der Gesamt-Ilunausscheidung), in der 2. P. 4,6 %, zusammen 50,6 % der Bl.-M. ausgeschieden — 1. : 2. P. (Mehrausscheidung in g) = 99 : 10; 1. : 3. = ∞ : 10; 1 : 4. = ∞ : 10 —, in der 3. und 4. P. zusammen 0,19 g weniger, als am V.T., der 0,12 g Mehrausscheidung am N.T. gegenüberstehen. Es fehlen von der Bl.-M. etwa 0,81 g = 54 %, die auf extrarenalem Wege ausgeschieden sein müssen, da die Mehrausscheidung am N.T. nicht nennenswert ist. Auf die Frage der extrarenalen Kreatininausscheidung komme ich weiter unten zurück.

3. Myoma uteri.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1430	330	189	110	128	205	220	170	210
Kr. in ‰	0,8	4,56	2,52	2,48	2,23	1.78	1,62	1,78	1,62
Kr. in g	1,14	1.5	0,5	0.27	0,28	0,36	0,36	0,30	0.34

In der 1. P. des H.T. wurden 81,6 % (= 85 % der Ges.-Il.-Aussch.), in der 2. P. 14 %, zusammen 95,6 % der Bl.-M. ausgeschieden — 1.:2. = 58:10; 1.:3. = ∞:10; 1.:4. = ∞:10 —, in der 3. und 4. P. zusammen nur 0,02 g weniger als am V.T., denen jedoch 0,2 g Mehrausscheidung am N.T. gegenüberstehen.

Die Mittelwerte für die Ausscheidung des Ilun von normalen Nieren nicht Gravider am H.T. waren bei diesen 3 Versuchen für die 1. P. 1,02 g = 68 %, für die 2. P. 0,18 g = 12 %, zusammen 1,2 g = 80 % der Bl.-M., was mit dem Befunde von Neubauer übereinstimmt (1. P. 60—90 %, 2. P. 8—30 %).

B. Normale Gravidae.

Die zweite Kategorie meiner Fälle betraf 10 Schwangere mit gesunden Nieren, von denen der Fall 13 2mal untersucht wurde.

4. Graviditas 2. Monat. Retroflexio mobilis.

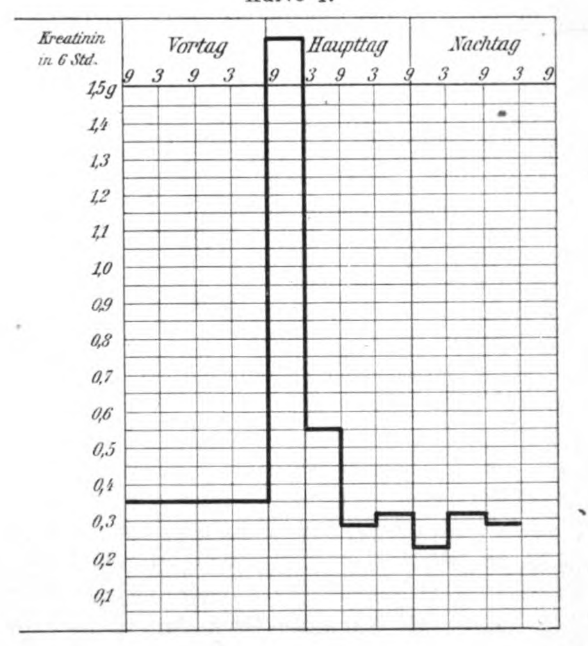
	V.T.	H.T.				N.T.		
Harnmenge (ccm) .	1130	625	600	130	290	650	230	120
Kr. in ‰	1,26	2,61	0.94	2,18	1.11	0,35	1,38	2,43
Kr. in g	1,42	1,63	0,56	0,28	0,32	0,23	0,32	0,29

In der 1. P. des H.T. wurden 84,7 % (= **79,6** % der Ges.-Il.-Aussch.), in der 2. P. 13,3 %, zusammen 98 % der Bl.-M. ausgeschieden, in der 3. und 4. P. und am N.T. blieben die Kreatininmengen unter dem Durchschnitt des V.T. Während der 4. P. des N.T. konnte die Ausscheidung nicht mehr bestimmt werden, da die Patientin auf ihr Drängen entlassen werden mußte.

H.T.: 1.:2. P. = 64:10; 1.:3. = ∞:10; 1.:4. = ∞:10.

Die Einverleibung des Ilun, 1,5 g, war intramuskulär erfolgt, die Ausscheidung eine sehr prompte.

Kurve 1.



5. Graviditas 2. Monat. Hyperemesis.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	335	95	70	65	58	210	58	160	155
Kr. in ‰	0,33	7,9	4,5	3,6	2,6	2,3	2,2	2,3	2,3
Kr. in g	1,1	0,75	0,32	0,23	0,15	0,49	0,13	0,37	0,35

In der 1. und 2. P. des H.T. wurden 52,2 (= **65** %) der Ges.-Il.-Aussch.) + 4,4 = 56,6 % der Bl.-M. ausgeschieden; es waren 0,9 g Ilun intramuskulär injiziert worden. Am N.T. erfolgte noch in der 1. P. eine Mehrausscheidung von 0,20 g = 23 % der Bl.-M., am H.T. in der 3. und 4. P. eine Minderausscheidung von zusammen 0,18 g, während die 2.—4. P. des N.T. zusammen den Durchschnittswert ergaben.

H.T.: 1. : 2. P. = 118 : 10; 1. : 3. = ∞ : 10; 1. : 4. = ∞ : 10.

Die verzögerte Ausscheidung scheint mit der Oligurie in den betreffenden Perioden zusammenzuhängen. Die Oligurie war bedingt durch die fehlende Flüssigkeitsaufnahme; Patientin erbrach sofort jede Nahrung, und erst am N.T. wurde ihr NaCl-Lösung rektal zugeführt. Es fehlen etwa 20 % der Bl.-M., die extrarenal ausgeschieden sein müssen.

6. Gravidität 5. Monat.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1690	280	410	240	320	280	340	240	300
Kr. in ‰	0,82	5.5	1,42	1,58	1,0	1,43	1,58	1,62	2,12
Kr. in g	1,39	1,54	0,58	0,38	0,32	0,4	0,54	0,39	0,64

In der 1. und 2. P. des H.T. wurden 73 (= **89** % der Ges.-Il.-Aussch.) + 8,6 = 81,6 % der Bl.-M. ausgeschieden, die Mengen der 3. und 4. P. und des N.T. gleichen sich etwa zum Durchschnittswert aus.

H.T.: 1. : 2. P. = 84 : 10; 1. : 3. und 4. = ∞ : 10.

7. Gravidität 6. Monat.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1440	420	185	210	400	460	130	215	285
Kr. in ‰	0,74	3,04	1,72	0,49	0,69	0.6	1,09	1,12	0,84
Kr. in g	1,07	1,28	0,32	0,1	0,28	0,2	0,14	0,24	0,24

In der 1. und 2. P. des H.T. wurden 67,3 (= **95** % der Ges.-Mehraussch.) + 3,3 = 70,6 % der Bl.-M. ausgeschieden. Die Ges.-Aussch. der 3. und 4. P. des H.T. und des N.T. blieb hinter der des V.T. um 0,06 g zurück.

H.T.: 1. : 2. P. = 202 : 10; 1. : 3. = ∞ : 10; 1. : 4. = 1010 : 10.

8. Gravidität 6. Monat.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1630	340	265	465	665	160	100	185	325
Kr. in ‰	0,89	4.35	2,43	0,66	0.48	1,78	2,47	1,95	0,65
Kr. in g	1,45	1,48	0,64	0.31	0,32	0,28	0,85	0,36	0,33

In der 1. und 2. P. des H.T. wurden 74,7 (= **80** % der Ges.-Il.-Aussch.) + 18,7 = 93,4 % der Bl.-M. ausgeschieden; 3. und 4. P. des H.T. und N.T. wie bei Nr. 7. Differenz: 0,05 g; es wurden 1,5 g Ilun intraglutäal injiziert, es fehlen also mindestens 6,6 % der Bl.-M., die extrarenal ausgeschieden sein müssen.

H.T.: 1. : 2. P. = 40 : 10; 1. : 3. und 4. = ∞ : 10.

9. Gravidität 7. Monat. Lues 1.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1340	660	210	195	185	360	330	165	230
Kr. in ‰	1,14	2,32	3,77	1.94	2,18	1,07	1,18	2,25	1,21
Kr. in g	1,52	1,53	0,79	0,38	0,4	0,39	0,39	0,37	0,34

In der 1. und 2. P. des H.T. **76,6** + 27,3 = **103,9** % der Bl.-M. ausgeschieden, in der 3. und 4. P. und am N.T. der Durchschnitt des V.T., in sehr gleichmäßiger Weise.

H.T.: 1. : 2. P. = 28 : 10; 1. : 3. = ∞ : 10; 1. : 4. = 575 : 10.

10. Gravidität 8. Monat.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	875	260	330	220	235	380	250	435	290
Kr. in ‰	1,66	5,2	1,99	1,31	1,36	1,18	2,72	1,53	2,04
Kr. in g	1,45	1,35	0,66	0,29	0,32	0.45	0,68	0,67	0,59

In der 1. und 2. P. des H.T. 59,3 (= 81,6 % der Ges.-Il.-Aussch.) + 13,3 = 72,6 % der Bl.-M. ausgeschieden; der Durchschnitt der 3. und 4. P. des H.T. und der des N.T. übertraf die Perioden des V.T. um 0,04 g.

H.T.: 1. : 2. P. = 45 : 10; 1. : 3. und 4. = ∞ : 10.

11. Graviditas 8. Monat.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	990	320	320	245	120	70	200	175	220
Kr. in ‰	0,85	4,75	1,06	1,06	0,73	1,86	1,48	1.02	1,22
Kr. in g	0,84	1,52	0,51	0,26	0,09	0,13	0,3	0,18	0,27

In der 1. und 2. P. des H.T. 87,3 (= **79** % der Ges.-Il.-Aussch.) + 20 = **107,3** % der Bl.-M. ausgeschieden; in der 3. und 4. P. des H.T. und am N.T. im Durchschnitt je 0,005 g weniger als am V.T.

H.T.: 1. : 2. P. = 44 : 10; 1. : 3. = 262 : 10; 1. : 4. = ∞ : 10.

12. Gravidität 9. Monat.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1420	320	245	75	330	710	140	95	225
Kr. in °/oo	0,7	4,55	2,13	3,7	0,35	0,51	1,29	1,44	1,4
Kr. in g	0,994	1,46	0,52	0,28	0,12	0,36	0,18	0,14	0,32

In der 1. und 2. P. des H.T. **80,6** + 18,2 = **98,8** %, in der 3. 2 % der Bl.-M. ausgeschieden, in den späteren Perioden des Versuchs im Durchschnitt je 0,017 g weniger als am V.T.

H.T.: 1. : 2. P. = 45 : 10; 1. : 3. = 403 : 10; 1. : 4. = ∞ : 10.

13. Gravidität 9. Monat.

a) Applikation per os.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1225	440	660	610	250	425	205	390	200
Kr. in °/oo	0.89	1,78	0,53	0,52	0,97	0,7	1,34	0,6	1,07
Kr. in g	1,09	0,78	0,35	0,32	0,24	0,30	0,27	0,23	0,21

In der 1. und 2. P. des H.T. 34 (= **80** % der Ges.-Il.-Aussch.) + 5,3 = 39,3 % der Bl.-M. ausgeschieden, in den 6 folgenden Perioden im Durchschnitt die gleichen Mengen wie am V.T., und zwar in ziemlich gleichmäßiger Weise. Es ist also auch hier eine erhebliche Ausscheidung auf extrarenalem Wege anzunehmen, da von der Bl.-M. ca. 60 % fehlen. Diese Annahme wird durch den zweiten Versuch bei derselben Gravida gestützt.

H.T.: 1. : 2. P. = 64 : 10; 1. : 3. = 102 : 10; 1. : 4. = ∞ : 10.

b) **1,3** g Ilun intraglutäal.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1860	680	175	220	158	360	300	100	190
Kr. in °/oo	0,76	2,16	2	1,45	1,78	0,97	1,18	4,9	2,47
Kr. in g	0,41	1,47	0,35	0,32	0,28	0,35	0,35	0,49	0,47

In der 1. und 2. P. des H.T. 85,4 (= **100** % der Ges.-H.-Aussch.) + 0 = 85,4 % der Bl.-M. ausgeschieden. In den folgenden Perioden durchschnittlich je 0,026 g mehr als am V.T.

H.T.: 1. : 2. und 3. und 4. = ∞ : 10.

Die mangelhafte Ausscheidung bei der Applikation per os dürfte also in diesem Falle auf besondere Verhältnisse bzw. Störungen der Darmresorption zurückzuführen sein, obwohl keine Diarrhöe vorhanden war.

Für die 11 Untersuchungen dieser Gruppe ergeben sich für die 1. und 2. P. des H.T. durchschnittlich 70,5 + 12 = 82,5 % Ausscheidung der Bl.-M. Das ist ein Prozentsatz, der dem bei Nichtschwangeren zum mindesten gleichkommt, wenn er ihn nicht, wie in einigen Fällen, weit übertrifft. Entgegen der weitverbreiteten Ansicht, daß die Nieren während einer Schwangerschaft durch die vermehrte Arbeitsleistung und die im Blute kreisenden „Schwangerschaftstoxine" in ihrer Funktionstüchtigkeit geschädigt werden, spricht dieser Befund dafür, daß die gesunde Niere bei der Schwangeren zum mindesten genau so gut arbeitet wie vorher, wofür sich auf dem letzten Gynäkologenkongreß in Halle auch Fetzer und Eckelt ausgesprochen haben. Ziehen wir in Rechnung, daß die Niere der Schwangeren doch zweifellos mehr „belastet" ist, so müßten wir eigentlich erwarten, daß die Ausscheidung des eingeführten Kreatinins langsamer vor sich geht, daß also die 1. P. des H.T. im Verhältnis weniger Kreatinin enthielte, die 2. P. entsprechend mehr als bei der Nichtschwangeren. Da das jedoch nicht der Fall ist, so darf man wohl von einer physiologischen Hyperfunktion der gesunden Niere in der Schwangerschaft sprechen, wie es auch E. Bergsma an der Veitschen Klinik schon früher in seiner Arbeit über den Zuckerstoffwechsel in der Schwangerschaft nachgewiesen hat. Jaschke fand die Jodausscheidung bei Graviden beschleunigt und schloß daraus, im Sinne Schlayers, auf eine Funktionssteigerung des tubulären Anteils der Niere. Dagegen fand er eine Verzögerung der Milchzuckerausscheidung, was nach Schlayer auf eine Schädigung der Nierengefäße schließen ließ. Nun gilt es aber doch als allgemeines physiologisches Gesetz, daß jedes Organ des Körpers, dem eine allmählich steigende, anhaltende und nicht zu hohe Arbeitsleistung zugemutet wird, sich den vermehrten Arbeitsanforderungen anpaßt, und so ist es vornherein ja schon anzunehmen,

daß die gesunden Nieren auf die physiologische, höhere Beanspruchung durch die Schwangerschaft einfach mit einer entsprechenden Funktionssteigerung antworten, die nur in pathologischen Fällen mit einer Schädigung der Nieren einhergeht.

C. Pathologische Nieren in der Gravidität.

Als pathologische Fälle müssen wir die ansehen, in denen wir Schwangerschaftsniere, Nephritis in der Schwangerschaft und Eklampsie sehen. In dieser 3. Kategorie meiner Fälle befinden sich zwei Wöchnerinnen und eine Gravida im Status post-eclampticus, ein Fall, der als Schwangerschaftsniere und einer, der als Uebergang zur Schwangerschaftsnephritis aufzufassen ist, und endlich ein Fall von chronischer Nephritis, die sich im Anschluß an eine Schwangerschaft entwickelt hatte.

14. Gravida 10. Monat. Status post-eclampticus.

13. Mai 1914 Einlieferung nach vier eklamptischen, zum Teil ärztlich beobachteten Anfällen, vorher Aderlaß und Chloralgaben durch den überweisenden Arzt. Sensorium frei. Kopfschmerzen. Brom, Milchdiät. Kein neuer Anfall in der Klinik. Albumen (Eßbach): 12 ‰, Blutdruck: 170 mm. 15. Mai Haupttag des Versuchs, Albumen: 6 ‰. 26. Mai geheilt entlassen, im Urin Spuren von Albumen, Blutdruck nicht erhöht.

	V.T.	H.T.				N.T.
Harnmenge (ccm) .	1160	1310	750	380	410	530 (5 Stunden)
Kr. in ‰	1,26	0,64	0,69	0,66	0,72	0,46
Kr. in g	1,458	0,84	0,52	0,25	0,3	0.24

Am N.T. konnte nur der Urin der ersten 5 Stunden untersucht werden, da der Partus erfolgte. In der 1. und 2. P. des H.T. 31,3 (= **75,8** % der Ges.-Il.-Aussch.) + 10 = 41,3 % der Bl.-M. ausgeschieden, in der 3. und 4. und in der 1. des N.T. weniger als am V.T., so daß wiederum eine zum Teil extrarenale, sicherlich aber keine verzögerte renale Ausscheidung der Bl.-M. anzunehmen ist; das steht im Einklang mit dem schnellen Zurückgehen der zunächst beträchtlichen Albuminurie und Blutdrucksteigerung und dem übrigen klinischen Verlauf (schnelle Heilung).

H.T.: 1. : 2. P. = 31 : 10; 1. : 3. und 4. = ∞ : 10.

15. Status post-eclampticus. Puerperium 4. die.

16. Mai 1914 Forceps nach einem in der Klinik beobachteten eklamptischen Anfalle; seit 3 Wochen Oedeme der unteren Extremitäten und Atembeschwerden. Albumen: 1,75 ‰. Blutdruck: 167 mm.

17. Mai: Albumen: 2,5 ‰. Blutdruck: 138 mm.

19. Mai und später: Albumen: 0 ‰. 22. Mai: Blutdruck: 120 mm.

25. Mai normaler Befund, Oedeme verschwunden. H.T. am 20. Mai.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1580	315	260	220	200	265	160	145	165
Kr. in ‰	0,88	5,35	2,12	1,88	1,52	1,72	1,54	1,92	2
Kr. in g	1,39	1,68	0,55	0,41	0,3	0,46	0,25	0,18	0,33

In der 1. und 2. P. des H.T. wurden 88,6 (= **84** % der Ges.-Il.-Aussch.) + 14,4 = 102 % der Bl.-M. ausgeschieden; in der 3. und 4. P. des H.T. und am N.T. fand gegen den V.T. eine durchschnittliche Minderausscheidung von 0,03 g statt. Diese schnelle und vollständige Elimination der Bl.-M. entspricht dem schnellen klinischen Heilungsverlauf.

H.T.: 1. : 2. P. = 66,5 : 10; 1. : 3. = 222 : 10; 1. : 4. = ∞ : 10.

16. Status post-eclampticus. Puerperium 6. die.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	2630	550	440	280	400	350	325	290	355
Kr. in ‰	0,4	2,2	1,48	1,84	0,87	0,73	0,79	0,89	0,74
Kr. in g	1,052	1,21	0,65	0,52	0,35	0,26	0,26	0,26	0,26

Am H.T. wurden in der 1. und 2. P. 63,3 (= 56,2 % der Ges.-Mehraussch.) + 26 = 89 % der Bl.-M., in der 3. 0,26 g, in der 4. 0,09 g mehr als am V.T. = 17,3 + 6 = 23,3 % der Bl.-M. ausgeschieden. Die Ausscheidung in jeder der einzelnen 4 P. des N.T. entsprach genau der des V.T.; es hat am H.T. eine Mehrausscheidung von insgesamt 1,69 g, statt der intraglutäal injizierten 1,5 g Ilun, stattgefunden, die sich, in allmählicher Abstufung, auf alle 4 P. des H.T. verteilt.

H.T.: 1. : 2. P. = 24,4 : 10; 1. : 3. = 36,5 : 10; 1. : 4. = 106 : 10.

Die zweifellos verzögerte Ausscheidung spricht für eine ernstere Schädigung der Nieren, die ja auch durch den weiteren

klinischen Verlauf bestätigt wird (erhebliche Zunahme der Albuminurie!).

1. Juni 1914 Aufnahme; vor- und nachher je 1 Anfall von Eklampsie, Albumen: 25 ‰, Blutdruck nicht erhöht. 2. Juni: 28 ‰; 3.: 18 ‰; 4.: 16 ‰; Partus (Hysterotomie: Foetus maceratus), vorher 5, nachher 4 eklamptische Anfälle. Albumen: 5.: 9 ‰; 6.: 4 ‰; 7.: 5 ‰; 8.: 6 ‰; 9.: 7,25 ‰; 10.: 9 ‰; 11. und 12.: **10** ‰! Entlassen auf eigenen Wunsch, Anfälle seit 4. Juni und Oedeme nicht wieder beobachtet, Versuch am 10. Juni.

Klinische Beobachtung nicht abgeschlossen, doch sprechen bisheriger Verlauf und Funktionsprüfung für Nierenerkrankung, die in echte Nephritis überzugehen droht.

17. Schwangerschaftsniere 10. Monat.

3. Juni Aufnahme: Starke Oedeme der großen Labien und der Unterschenkel, seit 14 Tagen; früher angeblich stets gesund. Albumen: 16 ‰, Blutdruck: 155 mm, Augenhintergrund normal.

4. Juni 8 ‰, 5. 4 ‰, 7. 2 ‰ Albumen, welches dann bis zur Entlassung (24. Juni) zwischen 2 und 3 ‰ schwankt; Blutdruck: 16. Juni 155; 23. 145 mm. Die Oedeme hatten sich allmählich bis auf eine geringe Schwellung der rechten großen Labie, die wohl als Thrombose aufzufassen war, zurückgebildet. 5.—7. Juni Versuch, 7. Partus.

	V.T.	H.T.				N.T.	
Harnmenge (ccm) . . .	1440	275	340	195	250	215	125
Kr. in ‰	0,84	3,23	1,07	1,78	1,77	1,58	1,7
Kr. in g	1,2	0,89	0,58	0,35	0,44	0,34	0,21

Die Mehrausscheidung am H.T. betrug 106 g, davon in der 1. und 2. P. 55,6 + 26,4 = 82 %, in der 3. und 4. 4,7 + 13,2 = 17,9 %. In der 1. und 2. P. des H.T. wurden 39,3 + 18,3 = 57,6 %, in der 3. und 4. P. 3,3 + 9,3 = **12,6** % der Bl.-M. ausgeschieden, in der 1. P. des N.T. noch 0,04 g über den Durchschnitt; erst in der 2. P. dieses Tages sank die Ausscheidung unter den Durchschnitt. Während der 3. P. erfolgte der Partus, und der Versuch wurde abgebrochen, da hierbei der Urin spontan entleert worden war.

H.T.: 1. : 2. P. = 21 : 10; 1. : 3. = 118 : 10; 1. : 4. = 42 : 10.

Die Mehrausscheidung des H.T. + der der 1. P. des N.T. betrug 110 g, es fehlen also etwa 40 g = 26,6 % der Bl.-M.; da die 2. P. des N.T. bereits um 0,09 g unter den Durchschnitt des V.T. sinkt, so ist an-

zunehmen, daß vorher die Ausscheidung der Bl.-M. beendet war. Da ferner am H.T. versehentlich Rizinus gegeben war, worauf reichlich Stuhl von dünnflüssiger Konsistenz entleert worden war, so ist anzunehmen, daß die fehlenden ca. 26 % Ilun durch den Darm ausgeschieden wurden. Auch in diesem Fall ist die Elimination des Ilun als verzögert anzusehen. Noch in der 4. P. des H.T. wurden **9,3** % der Bl.-M. oder **13,2** % der Gesamtmehrausscheidung des H.T. ausgeschieden. Ob die geringe Schwankung in der 1. P. des N.T. nach oben (0,04 g) noch als verzögerte Elimination oder als physiologische aufzufassen ist, läßt sich nicht sicher entscheiden. Mit der verzögerten Ilunausscheidung stimmt wieder überein der weitere klinische Verlauf, denn 17 Tage post partum war noch keine Restitutio ad integrum eingetreten, es bestand vielmehr eine ziemlich gleichmäßige Albuminurie von 2—3 ‰, was dafür spricht, daß die anfängliche klinische Diagnose „Schwangerschaftsniere" nicht zu Recht besteht, sondern daß es sich auch hier wiederum um einen ernsteren, mehr chronischen Prozeß handelt.

18. Schwangerschaftsniere, Uebergangsform zu Nephritis.

28. April Aufnahme: Letzte Regel 13. Oktober. Fundus in Nabelhöhe (= 6. Monat), Frucht lebt (kindliche Bewegungen, Herztöne), starke Oedeme der Extremitäten, des Bauches und Gesichts, die sich bei Bettruhe, Milchdiät und Thyreoidinbehandlung (Hypoplasie der Schilddrüse) innerhalb von 3 Wochen zurückbildeten; in dieser Zeit Gewichtsabnahme von 14 kg und Verschwinden der anfänglich ziemlich hochgradigen Sehstörungen (Neuroretinitis alb.) und Kopfschmerz. Blutdruck: 28. April 217, 7. Mai 127, 22. Mai 127, 26. Juni 125 mm.

	Spezifisches Gewicht	Urinmenge	Alb. (Eßbach) ‰
28. April	1750	—	7,5
29. April	1750	—	7,5
30. April	900	1018	12
1. Mai	1580	1013	8
3. Mai	1520	1010	4,75
4. Mai	1030	1030	5,75
6. Mai	1580	1020	5

Bei einem spezifischen Gewicht von ca. 1020 und einer Urinmenge von ca. 750 ccm pro die ging nun die Albuminurie allmählich zurück, bis sie am 21. Mai ganz verschwunden war; sie ist bis zum 27. Juni nicht wieder aufgetreten. Das Körpergewicht ging vom 28. April bis

27. Juni von 115,5 auf 100 kg zurück (= — 31 Pfund!); am 27. Juni wog die Patientin, die am 19. Juni geheilt entlassen war und seither keine besondere Diät einhält, bei fortgesetzter Thyreoidinmedikation 98,5 kg (= weitere Abnahme von 3 Pfund). Am 10. Juni erfolgte die Ausstoßung eines mazerierten Fötus; wann dessen Tod erfolgt ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen; am 23. Mai wurde er klinisch festgestellt, und es wurde der Patientin geraten, die spontane Ausstoßung abzuwarten.

Meine Versuche fanden statt: A. 6.—8. Mai, B. 23.—25. Mai, C. 17.—19. Juni.

A.

	V.T.	N.T.				H.T.			
Harnmenge (ccm) .	1050	325	265	250	195	355	215	135	215
Kr. in ‰	1,45	3,05	1,91	1,91	0,94	1,48	1,75	2,05	1,68
Kr. in g	1,52	1,14	1,01	0,96	0,37	0,63	0,38	0,28	0,21

Am H.T. fand eine Mehrausscheidung von 1,96 g (Bl.-M.: 1,5 g per os in allen 3 Versuchen) statt, davon in der 1. P. 38,7, in der 2. 32,1, in der 3. 29,6 % (= 50,6, 42 und 38,6 % der Bl.-M.) und in der 4. eine Minderausscheidung von 0,01 g. Die durchschnittliche Ausscheidung des N.T. beträgt pro Portion 0,05 g weniger als am V.T., wobei während der 1. P. noch ein erheblicher Anstieg (= 0,25 g über den Durchschnitt) erfolgte.

H.T.: 1. : 2. P. = 12 : 10; 1. : 3. = 13 : 10; 1. : 4. = ∞ : 10.

B.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	1070	175	165	245	310	210	395	490	285
Kr. in ‰	1,31	7,43	5,3	1,84	0,8	1,7	1,23	0,66	1,04
Kr. in g	1,41	1,3	0,87	0,45	0,25	0,36	0,49	0,32	0,30

Am H.T. fand eine Mehrausscheidung von 1,47 g statt. In der 1. und 2. P. 63,3 (= 60,5 % der Ges.-Il.-Aussch.) + 34,6 = 98 %, in der 3. 6,6 % der Bl.-M., in der 4. eine Minderausscheidung von 0,1 g. Am N.T. wurden durchschnittlich 0,017 g pro Portion mehr als am V.T. ausgeschieden.

H.T.: 1. : 2. P. = 18,3 : 10; 1. : 3. = 95 : 10; 1. : 4. = ∞ : 10.

C. Puerperium.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm) .	930	160	210	170	210	140	260	195	150
Kr. in ‰	1,8	7,6	3,05	2,57	2,26	3,32	1,53	2,6	2,48
Kr. in g	1,67	1,22	0,64	0,44	0.47	0,47	0,4	0,51	0,37

Am H.T. fand eine Mehrausscheidung von 1,09 g statt, davon in der 1. und 2. P. 73,4 + 20,2 = 93,6 %, in der 3. P. 1,8 %, in der 4. P. 4,6 % oder 53,3 + 14,7 = 68 % der Bl.-M. in der 1. und 2., 1,3 + 3,3 = 4,6 % in der 3. und 4. P. In den 4 Perioden des N.T. betrug die durchschnittliche Mehrausscheidung gegenüber dem V.T. 0,0175 g.

Es ist demnach anzunehmen, daß in diesem Falle am H.T. die fehlenden 27,4 % der Bl.-M. extrarenal ausgeschieden wurden.

H.T.: 1. : 2. P. = 36 : 10; 1. : 3. = 400 : 10; 1. : 4. = 160 : 10.

Bei dem Vergleich der 3 Versuche fällt eine fortschreitende Beschleunigung der Ilunausscheidung auf, die mit der klinischen Besserung Hand in Hand geht. Am H.T. verhielten sich die ausgeschiedenen Ilunmengen in den einzelnen Perioden bei den 3 Versuchen folgendermaßen:

1. : 2. P. = A. 12 : 10 B. 18,3 : 10 C. 36 : 10
1. : 3. P. = A. 13 : 10 B. 95 : 10 C. 400 : 10
1. : 4. P. = A. ∞ : 10 B. ∞ : 10 C. 160 : 10.

Kurve 2.

Versuch A fand statt bei noch lebender Frucht und schwersten klinischen Symptomen, die uns die künstliche Unterbrechung der Schwanger-

schaft sehr nahelegten, Versuch B 17 Tage später nach Absterben der Frucht und wesentlicher Besserung der Symptome, und Versuch C weitere 24 Tage später, 8 Tage nach Ausstoßung der abgestorbenen Frucht bei normalem klinischen Befund.

19. Nephritis in puerperio.

Eine echte Nephritis in der Gravidität konnte ich leider nicht untersuchen, dagegen eine sehr ausgesprochene chronische Nephritis, die sich als Folge einer Gravidität entwickelt hatte. Ein 19jähriges Mädchen, das in der Kindheit Masern, Scharlach und Diphtherie durchgemacht hatte, sich später aber immer gesund gefühlt hatte, gebar im Dezember 1913 nach angeblich ungestörter Gravidität ein gesundes Kind. Bald darauf Schwellung an den Beinen; ein Arzt konstatierte Nierenentzündung. Nach anderweitiger Behandlung Aufnahme in die medizinische Klinik zu Halle am 3. April a. c. Befund: Lunge normal. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, zweiter Pulmonal- und Aortenton etwas klappend. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Urin enthält reichlich Eiweiß und gekörnte, auch vereinzelte hyaline Zylinder. Augenhintergrund normal. Blutdruck: 140/105 mm. Funktionsprüfung der Nieren: Von Cal. jod. 0,5 g in 50 Stunden nichts ausgeschieden. 23. Mai: Cal. jod. 1,5 g-Ausscheidung enorm verzögert, dauerte 5 Tage. NaCl-Ausscheidung bei salzarmer Diät nicht wesentlich verändert, bei NaCl-Zulage verzögerte Ausscheidung. Die klinische Diagnose lautete[1]): Chronische parenchymatöse Nephritis. Am 26. Mai wurde Patientin in unsere Klinik aufgenommen, Befund gegen früher unverändert, Versuch 27.—29. Mai.

	V.T.	H.T.				N.T.			
Harnmenge (ccm)	2150	510	500	480	500	590	520	600	570
Kr. in ‰	0,586	0,73	0,71	0,65	0,56	0,56	0,55	0,44	0,49
Kr. in g	1,26	0,37	0,36	0,31	0,28	0,33	0,29	0,28	0,28

[1]) Vorstehende Angaben verdanke ich der Güte des Herrn Dr. O. David, Assistenten der med. Klinik, und des Herrn Geheimrat A. Schmidt.

Kurve 3.

In der 1. und 2. P. des H.T. wurden nur 3,3 + 2,6 = 5,9 % der Bl.-M. ausgeschieden, in der 3. der Durchschnitt des V.T. und in der 4. noch weniger. In der 1. P. des N.T. betrug die Elimination 1 % der Bl.-M., um in den 3 letzten Perioden des N.T. unter den Durchschnitt des V.T. zu sinken. Eine längere Beobachtung der Patientin war mir leider nicht möglich, da sie aus der Klinik entlassen wurde. Die mangelhafte Funktionsfähigkeit der Nieren ist in diesem Falle ganz außerordentlich deutlich ausgesprochen und deckt sich vollkommen mit dem klinischen Befund; sie ist so abnorm verzögert und geringfügig, daß es dabei ganz gleichgültig ist, ob noch eine Ausscheidung auf extrarenalem Wege gleichzeitig stattgefunden hat. Ja, vielleicht hat eine solche (Darm) gerade deshalb stattgefunden, weil die Nieren zu der Elimination des Ilun nicht imstande waren.

Klinische Methode.

Bezüglich der Frage, in welcher Weise man das Ilun einverleiben soll, per os oder intraglutäal, muß entscheidend sein die Feststellung, bei welchem Verfahren — gleiche Unschädlichkeit vorausgesetzt —, das Ilun in gesunden Nieren am vollständigsten im Harn wieder zur Ausscheidung gelangt. Eine Schädigung der Patientin habe ich bei keiner der beiden Applikationsmethoden gesehen. Es wurden bei meinen Versuchen bei Einverleibung des Ilun per os ausgeschieden von der Bl.-M. von gesunden Nieren: über 100 % 2mal, 100—90 % 3mal, 90—80 % 1mal, 80—70 % 2mal, 50—40 % und 40—30 % je einmal. Von den 4 „intraglutäalen“ Fällen schieden 2 zwischen 100 und 90 % (1,5 g

Ilun), 2 zwischen 90 und 80% (1,3 bzw. 0,9 g Ilun) aus. Es gibt also, wenn man aus der geringen Anzahl der Versuche schon einen Schluß ziehen darf, die intramuskuläre Applikation eine vollkommenere Elimination auf renalem Wege. Die besten Resultate würde man vielleicht bei intravenöser Einverleibung erhalten, doch konnte ich mich zu diesem Verfahren nicht entschließen, da über die Gefährlichkeit bzw. Ungefährlichkeit desselben noch keine Erfahrungen vorliegen; diese müssen erst noch im Tierexperiment gesammelt werden. Wo die durch Nieren nicht ausgeschiedenen Ilunmengen bleiben, ob sie durch den Darm oder anderweitig ausgeschieden oder in irgendwelchen Geweben aufgespeichert werden, darüber existieren meines Wissens auch noch keine Untersuchungen. Nach meinen Erfahrungen scheint die Ausscheidung durch den Darm eine beachtenswerte Rolle zu spielen (cf. Fall 13a und b!), und ich halte es darum für erforderlich, daß möglichst während des ganzen Versuches, zum mindesten aber während des Haupttages keine Laxantien verabreicht werden. Bestehen Durchfälle, so sind diese möglichst vor dem Versuch zu beseitigen.

Bezüglich der Menge des zur Belastung der Nieren anzuwendenden Ilun sehe ich keinen Grund, von den von Neubauer vorgeschlagenen 1,5 g abzugehen. Man erhält damit genügend große Ausschläge gegenüber der physiologischen Kreatininausscheidung.

Resultate.

Bei der Beurteilung der Resultate scheint es mir nicht auf die mehr oder minder vollständige Elimination der Belastungsmenge durch die Nieren (da ja zweifellos die Ausscheidung zum Teil auch extrarenal erfolgt, sondern nur darauf anzukommen, in welcher Zeit und in welchem Tempo die Ausscheidung erfolgt. Bei normalen Nieren ist sie in 2mal 6 Stunden (= 2 Perioden) im wesentlichen beendet, erfolgt sie in der 3. oder 4. Periode des Haupttages oder am Nachtage und später, so spricht das für eine Störung der Nierenfunktion. Die Beendigung der Ausscheidung ist im allgemeinen daran kenntlich, daß der gegefundene Kreatininwert den durchschnittlichen des Vortages nicht mehr übersteigt. Geringe Mehrausscheidungen können durch physiologische Schwankungen der Kreatininmenge bedingt sein. Von gesunden Nieren wird die Hauptmenge des

renal zur Ausscheidung gelangenden Ilun schon in den ersten 6 Stunden = 1. Periode des Haupttages eliminiert, und zwar bei meinen normalen Fällen im Durchschnitt 83% (65—100%), der Rest in der 2. Periode. Vorkommende kleine Mehrausscheidungen sind fast immer auf physiologische Schwankungen in der Kreatininausscheidung zu beziehen. Die beste Uebersicht über das Tempo der Ilunelimination, und damit über die Funktionstüchtigkeit der Nieren kann man sich nach meinen Erfahrungen verschaffen, wenn man die Werte der „Ueberausscheidungen“ der einzelnen Perioden des Haupttages zueinander in ein Verhältnis bringt, also den Eliminationsquotienten berechnet. Beträgt z. B. am Haupttage die Mehrausscheidung in der 1. Periode 1,27 g, in der 2. 0,2 g, in der 3. —0,08 g und in der 4. —0,04 g, so sind die Eliminationsquotienten (= E.-Q.): 1.: 2. P. = 64 : 10, 1. : 3. = ∞ : 10; 1. : 4. = ∞ : 10 (Fall Nr. 4). Der E.-Q. 1. : 2. P. beträgt in den meisten normalen Fällen zwischen 40 : 10 und 70 : 10, im günstigsten Falle (Nr. 13b): ∞ : 10 (= Ilunausscheidung in der 1. P. beendet), im ungünstigsten 28 : 10. Je höher also der E.-Q., desto schneller das Tempo der Ausscheidung oder desto besser die Nierenfunktion und umgekehrt. Der E.-Q. 1. : 3. und 1. : 4. P. ist normalerweise ∞ : 10, d. h. es findet in der 3. und 4. P. keine Mehrausscheidung statt; er kann aber infolge physiologischer Schwankungen der normalen Kreatininausscheidung bis etwa 100 : 10 für 1. : 3., und etwa 500 : 10 für 1. : 4. P. herabsinken. In meinen pathologischen Fällen beträgt der E.-Q. für:

	1. : 2. P.	1. : 3. P.	1. : 4. P.
14	31 : 10	∞ : 10	∞ : 10
15	66,5 : 10	222 : 10	∞ : 10
16	24,4 : 10	36,5 : 10	106 : 10
17	21 : 10	118 : 10	42 : 10
18	A. 12 : 10	13 : 10	∞ : 10
	B. 18,3 : 10	95 : 10	∞ : 10
	C. 36 : 10	400 : 10	160 : 10
19	13,8 : 10	∞ : 10	∞ : 10
	[1. P. (H.T.) : **1. P. (N.T.) = 37 : 10**!]		

In den Fällen mit günstigem Ausgange (14 und 15) betrug also der E.-Q. für 1.:2. P. über 30:10, für 1.:3. P. über 100:10 und für 1.:4. P. ∞:10, in den ungünstigen war er erheblich kleiner. Besonders lehrreich ist der 3mal untersuchte Fall 18, der deutlich die fortschreitende Besserung zeigt; während A. als ungünstig, B. als zweifelhaft zu bezeichnen ist, sind die Eliminationsverhältnisse bei C. als gute anzusehen. Ganz schlecht sind sind sie im Fall 19, wo eine nennenswerte Ilunelimination überhaupt nicht stattfand. Wir sehen also, daß die Eliminationsquotienten der sechsstündigen Einzelportionen des Haupttages — nicht so instruktiv ist die Prozentzahl für die Ilunausscheidung in der ersten Periode des Haupttages — sehr beachtenswerte Schlüsse auf die Prognose des Falles zulassen, die in Verbindung mit der klinischen Beobachtung einen guten Wegweiser für das therapeutische Handeln bieten. Sind die klinischen Symptome bei einer Nierenerkrankung während der Schwangerschaft zweifelhaft, so rate ich, die Schwangerschaft nur dann zu unterbrechen, wenn die Ilunfunktionsprüfung (Eliminationsquotienten!) schlecht ausfällt und eine nach etwa 8—14 Tagen vorzunehmende, erneute Prüfung keine Besserung erkennen läßt. Die Ilunfunktionsprüfung ist in jedem Laboratorium ohne größere chemische Apparate auszuführen und bringt (außer dem Katheterisieren) keine Unbequemlichkeiten und keine Gefahr für die Patientin mit sich, was von den meisten anderen Funktionsprüfungen, deren Wert für die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung bei nierenkranken Frauen zudem noch nicht geprüft worden ist, nicht gesagt werden kann.

Weiteren Arbeiten muß es vorbehalten bleiben, zu erforschen, in welcher Weise das in den Körper eingeführte Kreatinin = Ilun auch auf extrarenalem Wege ausgeschieden werden kann, und welcher Art der Nierenerkrankung, sei es im Sinne von Volhard und Fahr oder von Schlayer, eine Störung der Ilunausscheidung entspricht.

Literatur.

E. Bergsma, Der Zuckerstoffwechsel in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72 S. 105 ff.

Mi. Caskey (Fort Wayne), Eine neue Methode der funktionellen Nierenprüfung mittels forcierter Ausscheidung von präform. Harnstoff. Med. record 1914, Bd. 85 Nr. 12. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 26 S. 152.

Fahr, Ueber Morbus Brightii. Aerztl. Verein in Hamburg, 24. April 1914. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 18 S. 1019.

Frenkel und Uhlmann, Beitrag zur funkt. Diagnostik der Nierenerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 79 Heft 5 u. 6.

K. Hessel, Ueber Nierenfunktionsprüfung mittels Phenolsulphonphtalein. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1914, Bd. 114 Heft 3 u. 4.

Th. Heynemann, Zur Frage der Leberinsuffizienz und des Kreatininstoffwechsels während der Schwangerschaft und bei den Schwangerschaftstoxikosen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71 S. 110 ff.

Jaschke, Untersuch. über die Funktion der Nieren in der Schwangerschaft. Naturforschervers. 1913, Wien.

O. Neubauer, Verwendung von Kreatinin zur Prüfung der Nierenfunktion. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 16.

Schlayer, Ueber die Funktion kranker Nieren. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 102 S. 311.

Schlayer, Hedinger und Takayasu, Ueber nephrit. Oedem. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 91 S. 59.

Volhard und Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin, Verlag von Jul. Springer, 1914.

M. W. Ware (New York), Die Bedeutungslosigkeit des Phenolsulphonphtaleins als Indikator der Nierenfunktion. New York med. journ. 1914, Bd. 99 Nr. 9. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 25 S. 919.

Zangemeister, Beziehungen der Erkrankungen der Harnorgane zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Ref. f. d. 15. Vers. d. Deutschen Gesellschaft f. Gyn. zu Halle a. S. 1913.

XV.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Bern [Direktor: Professor Dr. Hans Guggisberg].)

Energometrische Untersuchungen an Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen[1]).

Von

Dr. **Walter Bigler**, Assistenzarzt der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

A. Prinzipien der dynamischen Pulsuntersuchung.

Den Ausgangspunkt theoretischer Erörterungen über die Kreislaufverhältnisse während der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett bildeten bis auf diesen Tag sphygmomanometrische Messungen, d. h. die Bestimmung der pulsatorischen Schwankungen des mittleren Blutdruckes oder Pulsdruckes nach oben und nach unten. Die Leistung der Methodik erschöpfte sich in der klinischen Messung der Werte PMa = Pulsdruckmaximum, PMi = Pulsdruckminimum und in der Bestimmung der Differenz PMa — PMi = Pulsdruckamplitude (Höhe des absoluten Sphygmogramms nach Sahli). Wenn auch von verschiedener Seite darauf aufmerksam gemacht wurde, daß der sogenannte systolische Blutdruck für sich allein niemals als Maß der funktionellen Leistung des Kreislaufs genommen werden dürfe, so glaubte man sich doch nach dem Ausfall der Differenz PMa — PMi zu relativen Schlüssen auf die geleistete Herzarbeit berechtigt, besonders wenn das Pulsdruckmaximum erhöhte Werte aufwies.

Seit den grundlegenden Untersuchungen von Sahli und Christen hat sich das klinische Studium des Blutkreislaufs neuen Gesichtspunkten zugewandt.

[1]) Der Energometer wird verfertigt von dem schweizerischen Medizinal- und Sanitätsgeschäft Hausmann A.-G. St. Gallen, Basel, Davos, Zürich, Depot in München.

Sahli hat als erster auf die Unzulänglichkeit der bisherigen Methodik aufmerksam gemacht und darauf hingewiesen, daß allen klinischen Messungen des arteriellen Blutdruckes deshalb ein prinzipieller Fehler anhaften müsse, weil die Bestimmung statischer Druckgrößen am Pulse geschieht, einem Gebilde, zu dessen Beurteilung hauptsächlich energetische Werte in Betracht kommen. Die mit den bisher gebräuchlichen Instrumenten erhaltenen Druckwerte (es gilt das sowohl für den Maximaldruck als auch für den Minimaldruck) sind das Ergebnis ganz verschiedener, teilweise entgegengesetzt wirkender Faktoren; es sind künstliche Werte, die zu den wahren Druckwerten in einem inkonstanten Verhältnis stehen, und die auch je nach der Beschaffenheit des Instrumentes, mit dem gemessen wird, stark wechseln. Abgesehen davon, daß einer der in der Regel bestimmten beiden Grenzwerte des Druckablaufs in der Arterie, der systolische Maximaldruck, eine „unmeßbare physiologische Größe" (Christen) ist, kann die Sphygmomanometrie ihrem ganzen Wesen nach einzig und allein über statische Verhältnisse orientieren. Sie mißt die treibende Kraft des Kreislaufs; über das aber, worauf es schließlich ankommt, nämlich über die Leistung, über die erzielte Wirkung, durch welche in erster Linie die Blutverteilung im Körper bedingt ist, gibt sie uns keinen Aufschluß; denn eine Arbeit ist nie durch die Kraft allein, sondern durch das Produkt der Kraft in einen Weg charakterisiert.

Die Arbeit des Herzens ist eine Funktion des geförderten Volumens und des Ventrikeldrucks. Das Produkt dieser beiden Größen gibt die Energie des Herzens während einer Kontraktion.

Am Herzen selbst sind diese Größen der klinischen Messung nicht zugänglich. Und am Puls?

Es ist hier in erster Linie zu betonen, daß die mechanische Energie der physiologischen Pulswelle ebenfalls klinisch überhaupt nicht meßbar ist, da durch jede Versuchsanordnung die Pulswelle notwendigerweise gestaut und dadurch in ihrem physiologischen Ablauf gestört werden wird. Darauf hat besonders Christen nachdrücklich aufmerksam gemacht. Was wir also überhaupt mit einer dynamischen Untersuchung des Pulses messen können, ist nicht die lebendige Kraft (mechanische Energie) der physiologischen Pulswelle, sondern diejenige der gestauten Pulswelle, d. h. die mechanische Energie des Pulsstoßes (Christen). Wir gehen

auf die näheren technischen und physikalischen Details der dynamischen Pulsuntersuchung nicht ein, sondern verweisen auf die Sahlischen und Christenschen Arbeiten. Es sei nur folgendes bemerkt:

Christen hat das Problem der Pulsenergie auf exakte mathematisch-physikalische Grundlage gestellt und einen Apparat konstruiert, mit dem es gelingt, die mechanische Energie des Pulsstoßes auf relativ einfache Art und Weise zu bestimmen. Die Christensche Energometrie, deren wir uns für unsere Untersuchungen bedienten, geht aus von dem Begriffe der Füllung, d. h. der systolischen Volumzunahme in einem begrenzten Arterienstück. Aber auch hier ist zu bemerken, daß eine Messung der physiologischen Volumschwankung, d. h. der Differenz zwischen dem systolischen und dem diastolischen Volumen eines Arterienstücks nicht möglich ist. Denn bei allen Methoden der Volumbestimmung, auch bei der klinischen Palpation des Pulses, wird die Arterie unter Außendruck gesetzt, welche das Volumen, d. h. die Füllung, größer erscheinen läßt, als sie in Wirklichkeit ist. Die klinische Füllung des Pulses entspricht also der physiologischen Füllung nicht. Christen hat diese Auffassung der Füllung des Pulses klar dargelegt und physikalisch begründet. Christen hat ferner den Begriff des Pulsstoßes in die Pulsdiagnostik eingeführt und versteht darunter die Gesamtheit derjenigen Vorgänge, welche die klinische Füllung hervorrufen. Die Energie des Pulsstoßes ist diejenige Arbeit, welche nötig ist, um die Füllung des Pulses entgegen dem künstlich gesetzten Außendruck hervorzubringen. Die Energometrie mißt diese Energie direkt in g/cm (vgl. unten). Das Prinzip der Methode besteht darin, daß der Pulswelle ein stauendes Hindernis in den Weg gelegt und daß die Arbeit gemessen wird, welche der Pulsstoß gegenüber diesem stauenden Hindernis leistet.

Es ist nun ganz klar, daß, wie schon oben bemerkt, durch diese Versuchsanordnung der physiologische Ablauf der Pulswelle gestört wird. Die Arbeit, welche der Pulsstoß gegen ein Hindernis leistet, ist eine andere als die, welche er unter physiologischen Verhältnissen leistet. Christen macht aber darauf aufmerksam, daß, wenn wir stets mit dem gleichen künstlichen Hindernis messen, doch diese unphysiologische Füllung und die ihr entsprechende Arbeit des Pulsstoßes eine Größe sei, die uns wertvollen Aufschluß über hämodynamische Verhältnisse zu geben imstande ist. Denn ein Pulsstoß, der gegen ein gegebenes Hindernis eine große Arbeit zu ver-

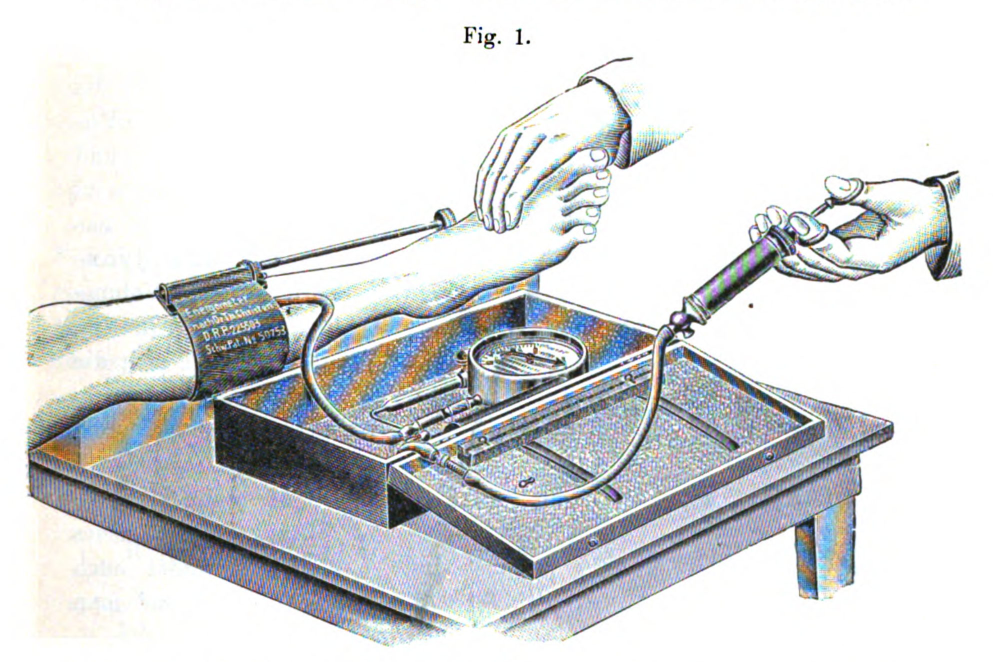
richten imstande ist, ist nur möglich bei guter Arbeitsleistung des Herzens.

Was wir also mit der Energometrie messen können, ist nicht etwa die Energie einer Kontraktion des linken Ventrikels, sondern wir messen nur einen unphysiologischen Teil der Herzarbeit, einen Teil, der durch periphere Einflüsse (funktionelle Zustände des Gefäßsystems, anatomische Weite der Gefäße) sehr wohl beeinflußt werden kann. Es ist nicht außer acht zu lassen, daß die Strömungsverhältnisse im Kreislauf nicht sowohl von der Herzarbeit, als vielmehr auch von der Blutmenge und dem Zustand und der Tätigkeit der Gefäße abhängig sind. Von der gegenseitigen Beeinflussung dieser Faktoren hängt die Art und Weise ab, wie die gegebene Blutmenge durch den Kreislauf zirkuliert. Speziell der Zustand der Gefäße unterliegt ja in jedem Moment örtlichen Schwankungen. Eine rationelle Betrachtung der Kreislaufverhältnisse kann sich deshalb bei einem solchen Ineinandergreifen der einzelnen Faktoren nicht auf eine einseitige Betrachtung der Herzarbeit beschränken. Die Veränderungen wirken immer auf den Gesamtkreislauf ein und die Schwierigkeit der richtigen Deutung von Pulsveränderungen liegt gerade in der Entscheidung der Frage, ob eine veränderte Tätigkeit des Herzens oder ein veränderter Zustand der Gefäße vorliegt. Hoffmann (Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Februarheft 1914) hat zwar neuestens wieder betont, daß diese Schwierigkeit für die Beurteilung des Kreislaufs in toto nicht von so sehr ausschlaggebender Bedeutung sei, weil doch in erster Linie das Gesamtbild ins Auge gefaßt werden müsse. Christen hat in neuester Zeit gezeigt, daß sich aus einer genaueren Analyse des von ihm konstruierten dynamischen Pulsdiagramms Rückschlüsse ziehen lassen sowohl auf den Einfluß der Vasomotoren als auch auf die Elastizitätsverhältnisse der Arterien. Seine in dieser Hinsicht erhaltenen Resultate sind in der vorliegenden Arbeit noch nicht berücksichtigt.

Ausgehend von diesen neueren Prinzipien einer dynamischen Pulsuntersuchung haben wir die hämodynamischen Verhältnisse bei Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen einer erneuten Prüfung unterzogen. Die Konstruktion und Handhabung des Christenschen Energometers (Fig. 1 und 2) ist kurz folgende: Eine pneumatische Manschette, ähnlich der des Riva-Roccischen Sphygmomanometers, steht durch Schläuche in Verbindung mit einer Luftpumpe (F), einem trägheitsfreien Manometer und einem graduierten Metalltubus, der

sogenannten Volumspritze, in der ein Stempel durch eine Schraubvorrichtung (2) (in dem neueren Modell durch eine Kurbel) auf und ab bewegt werden kann. Ein größerer Tubus (R) gestattet, den Luftraum im System größer oder kleiner zu machen. Die Manschette wird um die Wade (oder den Oberarm) angelegt und mit einer Schraubvorrichtung so befestigt, daß sie überall gleichmäßig und unter gelindem Druck anliegt. Die Grenzen des Erlaubten sind breit.

Fig. 1.



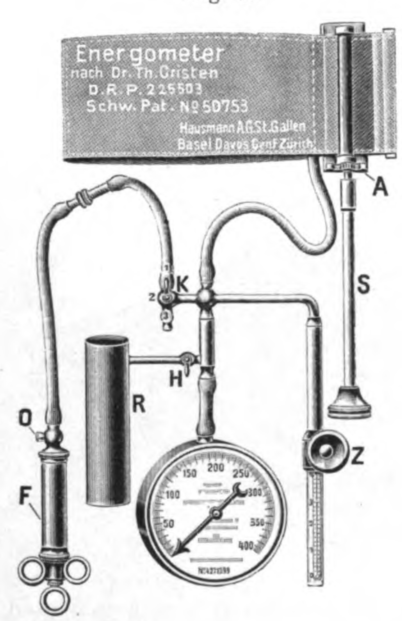
Jetzt wird Luft in die Manschette gepumpt bis zu einem gewissen Druck. Dann beobachtet man die Zeigerausschläge auf dem Manometer. Der Stempel der Volumspitze steht dabei auf Null. Die Zeigerausschläge auf dem Manometer entsprechen einer Druckschwankung, die durch den Puls hervorgebracht wird. Die untere Grenze dieser Druckschwankung sei P_1, die obere P_2. Schiebt man nun den Stempel der Volumspritze vor, so muß es eine Stelle geben, in der die untere Grenze dahin rückt, wo vorher die obere war, nämlich nach P_2. In dieser Stellung hat die Volumspritze die gleiche Druckschwankung hervorgebracht, wie vorher der Puls. An der Skala der Volumspritze liest man nun das gesuchte Volumen ab. Es muß dem Volum der Pulsfüllung gleich sein, weil es im gleichen Druck-

raum die gleiche Füllung hervorgebracht hat. Das Energometerexperiment bedeutet also die Messung eines Volums, nicht einer Energie. Der Betrag der gesuchten Energie ergibt sich dann als das Produkt aus diesem Volumen und dem Manschettendrucke:

$$E = P \,.\, V.$$

Die Dimension von E ist g/cm. In jedem Falle sind mehrere Bestimmungen bei verschiedenen Drucken auszuführen. Dadurch erhalten wir zu jedem der beliebig gewählten Manschettendrucke einen zugehörigen Volumwert. Zeichnet man in ein Koordinatenschema die Druckwerte als Abszissen, die Volumwerte als Ordinaten ein und verbindet die einzelnen Punkte zu einer Kurve, so erhält man das von Christen sogenannte dynamische Pulsdiagramm=Volumkurve der Pulsstauung. In den neueren Schemata lassen sich die zugehörigen Energiewerte an einem Hyperbelschema direkt ablesen. Multipliziert man die Größe E mit der Anzahl der Pulsschläge in der Minute (N) und dividiert dieses Produkt mit 60, so findet auch die Zeit ihren Ausdruck und man erhält die Leistung:

Fig. 2.



$$L = \frac{E \,.\, N}{60}.$$

Unter spezifischer Füllung des Pulses versteht Christen die absolute Füllung (ausgedrückt in Kubikzentimeter), dividiert durch das Körpergewicht (ausgedrückt in Meterzentnern), unter spezifischer Hebung die Energie, dividiert durch das Körpergewicht, unter spezifischer Leistung die Leistung dividiert durch das Körpergewicht. Eine Vermehrung der spezifischen Füllung bezeichnet Christen als pulsatorische Plethora, eine Verminderung derselben als pulsatorische Ischämie.

Kurz gesagt, mißt das Energometer zahlenmäßig dasjenige, was die klinische Palpation des Pulses, die trotz aller instrumentellen Methoden funktioneller Kreislaufdiagnostik ihre große Bedeutung

beibehalten wird, nur schätzt, nämlich die Füllung und die Intensität des Pulses. Beide Größen haben bei einem ganz bestimmten, aber individuell verschiedenen Außendruck, den man als Optimaldruck bezeichnen kann, ein Maximum. Diesen Punkt findet man durch eine Reihe von Bestimmungen bei verschiedenen Manschettendrucken. Mit Hilfe dieser steigenden Stauungsdrucke erhalten wir direkt nach mathematischer Definition gemessene Werte. Bei gleicher Versuchsanordnung sind die gefundenen Werte bei demselben Individuum direkt vergleichbar; bei verschiedenen Individuen sind zu vergleichenden Untersuchungen die spezifischen Werte von ausschlaggebender Bedeutung.

Für eine funktionelle Pulsdiagnostik gibt die Stauungskurve (dynamisches Pulsdiagramm) exakte Anhaltspunkte.

Von großer Bedeutung ist, daß Veränderungen des dynamischen Pulsdiagramms (Erhöhung des Gipfels, Verschiebung desselben in ein anderes Druckgebiet, Abflachung desselben) in absoluten Massen festgestellt werden können, die Drucke in m/Atm. (Milliatmosphären), die Volumina in Kubikzentimeter, die Energie in g/cm.

Die Methode gestattet eine exakte objektive Messung der dynamischen Verhältnisse des Pulses an Kurvenbildern, die in ihrer Gesamtheit viel mehr sagen als Einzelwerte.

B. Vergleichende Untersuchungen bei Graviden und Nichtgraviden.

Die heute allgemein gültige Lehre geht dahin, daß die Herzarbeit in der Schwangerschaft eine Steigerung erfahre. Die hauptsächlich von Jaschke, Fellner u. a. mit allen nötigen Kautelen durchgeführten Pulsdruckbestimmungen ergaben eine Steigerung der Druckwerte in der zweiten Hälfte der Gravidität bis an die obere Grenze des Normalen. Allerdings ist diese Pulsdruckerhöhung nicht von allen Seiten gefunden worden. Neben normalen sind auch erniedrigte Druckwerte in der Literatur verzeichnet. Auf die Erklärung dieser Pulsdrucksteigerung treten wir nicht näher ein. Es läßt sich nur soviel sagen, daß alle die mechanischen Momente, die zu einer Erklärung herbeigezogen wurden, entweder nicht allgemein anerkannt oder nicht in allen Fällen vorhanden sind.

Wir haben oben ausführlich auseinandergesetzt, warum es nach den neueren Lehren der dynamischen Pulsdiagnostik nicht wohl an-

geht, aus Werten klinischer Blutdruckmessung Rückschlüsse auf die geleistete Herzarbeit zu machen. Auch die Berücksichtigung der arteriellen Druckschwankungen führt nicht weiter. Dagegen gelingt es der Energometrie Christens, die einzelnen Komponenten einer physikalisch gut begründeten dynamischen Formel des Pulsstoßes direkt zu bestimmen und damit einen, wie die bisherigen Untersuchungen gezeigt haben, klinisch wertvollen Teil der Herzarbeit zahlenmäßig auszudrücken.

Wir haben 100 Frauen am Ende der Gravidität unter den gleichen Versuchsbedingungen so untersucht. Die Untersuchungen wurden jeweils morgens ausgeführt, nachdem vorher keinerlei größere körperliche Arbeit verrichtet worden war, in horizontaler Lage der Frau mit leicht erhobenem Oberkörper. Als Stelle der Messung wählten wir die Wade, weil uns bei der kreißenden Frau die Messung an der Wade aus äußeren Gründen vorteilhafter erschien wie die am Oberarm. In einer zweiten Versuchsserie wurde gleichzeitig eine Funktionsprüfung des Herzens vorgenommen, indem wir die Frauen eine immer sich gleich bleibende ordentliche Körperleistung (Treppensteigen) ausführen ließen. Zu Vergleichszwecken untersuchten wir ferner 30 herzgesunde Nichtgravide. In jedem Falle wurde ferner das Körpergewicht bestimmt zur Erhebung der oben genannten spezifischen Werte. Untersucht wurden ausschließlich Frauen, bei denen am Herzen außer den in der Gravidität vorkommenden Veränderungen nichts Krankhaftes nachzuweisen war.

Wir geben in Tabelle 1 eine Zusammenstellung unserer 20 letzten Untersuchungen bei Graviden. Als wichtigste der gefundenen Werte sind notiert:

V = größtes Füllungsvolumen des unter der Manschette liegenden Arterienstücks;

P = zugehöriger Manschettendruck;

E = der durch Multiplikation von V und P gefundene Energiewert;

L = die durch Multiplikation von E mit N-Pulsfrequenz und folgender Division durch 60 gefundene Leistung;

$\frac{V}{g}$ = spezifische Füllung;

$\frac{E}{g}$ = spezifische Hebung;

Tabelle 1.

Gravide. Ruhewerte.

Name	N	V	P	E	L	$\frac{V}{g}$	$\frac{E}{g}$	$\frac{L}{g}$
M. W. 22j. I-p. . .	84	1,0	120	120	168	1,4	169	237
A. B. 27j. I-p. . .	76	1,2	120	144	182	1,7	210	266
S. B. 38j. VII-p. .	64	1,4	140	196	209	1,7	246	260
Sch. L. 27j. I-p. .	84	0,8	140	112	157	1,5	211	296
Gl.-R. 33j. V-p. . .	92	1,0	120	120	196	1,3	172	260
N. E. 23j. II-p. . .	80	0,8	120	96	128	1,3	159	213
K. E. 33j. VIII-p. .	88	0,8	130	104	152	1,3	171	250
L. B. 25j. I-p. . .	80	1,2	130	156	206	2,1	231	365
B. F. 20j. I-p. . .	84	1,0	120	120	168	1,5	192	249
Zü. K. 32j. IV-p. .	80	1,3	100	130	173	1,9	188	287
Fr. B. 20j. I-p. . .	84	1,0	120	120	168	1,7	201	281
St. C. 27j. II-p. . .	72	1,4	120	168	201	1,9	229	273
G. G. 30j. III-p. .	76	1,0	120	120	152	1,4	167	212
J. E. 23j. I-p. . .	76	0,8	110	88	111	1,4	153	193
N.-Sch. 34j. VIII-p.	72	1,2	130	156	187	1,9	244	291
R. Th. 27j. III-p. .	80	1,0	120	120	160	1,6	194	259
C. S. 24j. III-p. . .	80	1,0	130	130	173	1,7	219	292
v. B.-W. 38j. II-p. .	88	0,8	120	96	140	1,4	164	238
G. M. 23j. I-p. . .	76	1,0	120	120	197	1,7	229	269
W. C. 19j. I-p. . .	88	1,2	110	132	193	1,8	206	348
Durchschnittswerte	80	1,0	120	130	180	1,6	200	270

$\frac{L}{g}$ = spezifische Leistung.

Bestimmte Normen für diese Werte lassen sich bei der relativ kleinen Zahl von Untersuchungen noch nicht angeben. Für den Oberarm fand Christen aus vorläufig orientierenden Versuchen für die spezifische Füllung 2,0, für die spezifische Hebung etwa 250. Die Füllungen am Unterschenkel und am Oberarm verhalten sich nach Christen ungefähr wie 4 : 3. Drouven nennt als Mittelwert für den Oberarm 1,3 ccm für die Füllung, 141 g/cm für die Energie; Christen als Mittelwerte für den Unterschenkel 1,7 ccm für die Füllung, 200 g/cm für die Energie.

V, E und L sind natürlich keine konstante Größen, sondern weisen bei verschiedenen Personen ganz verschiedene Werte auf. Speziell die Füllung finden wir ceteris paribus um so größer, je größer und schwerer das Individuum ist. Das gleiche gilt natürlich für die Energie des Pulsstoßes und für dessen Leistung. Immerhin hat Drouven auf Grund seiner Versuche die Meinung ausgesprochen, daß für den Zustand der Ruhe beim Gesunden Grenzen gesetzt sind,

die wenigstens so klein ausfallen, daß sie erlauben, den Zustand der minimalen Herzarbeit mit einem Zustand gesteigerter Herzarbeit bei verschiedenen Personen zu vergleichen. Tieferen Einblick in alle diese Fragen gibt uns der Ausfall der spezifischen Werte, weil wir hier, wenn die Untersuchungsreihen einmal genügend große sein werden, Normalwerte werden aufstellen können.

Die Durchschnittswerte aus Tabelle 1 betragen für:

$$V = 1{,}0 \text{ ccm}$$
$$E = 120 \text{ g/cm}$$
$$L = 180 \frac{\text{g/cm}}{\text{sec.}}$$
$$\frac{V}{g} = 1{,}6$$
$$\frac{E}{g} = 200$$
$$\frac{L}{g} = 270$$

bei einem durchschnittlichen Körpergewicht von **64,5** kg.

Die äußersten Werte liegen für

V	zwischen	0,8	und	1,4	ccm
E	„	88	„	196	g/cm
L	„	111	„	209	$\frac{\text{g/cm}}{\text{sec.}}$
$\frac{V}{g}$	„	1,3	„	2,1	
$\frac{E}{g}$	„	164	„	246	
$\frac{L}{g}$	„	193	„	365	

Es fällt auf den ersten Blick auf, daß diese am Unterschenkel gravider Frauen erhobenen Ruhewerte in auffälliger Weise hinter den von Christen und Drouven angegebenen Zahlen zurückbleiben.

Tabelle 2 enthält die Werte nach der Funktionsprüfung bei denselben 20 Frauen. Wir finden die Durchschnittswerte für:

$$V = 1{,}3 \text{ ccm}$$
$$E = 150 \text{ g/cm}$$
$$L = 240 \frac{\text{g/cm}}{\text{sec.}}$$

$$\frac{V}{g} = 1,9 \text{ ccm}$$

$$\frac{E}{g} = 240 \text{ ccm}$$

$$\frac{L}{g} = 380 \text{ ccm}$$

Die äußersten Werte liegen für:

V zwischen 0,8 und 1,8 ccm

E " 120 " 216 g/cm

L " 152 " 345 $\frac{g/cm}{sec.}$

$\frac{V}{g}$ " 1,3 " 2,2

$\frac{E}{g}$ " 172 " 400

$\frac{L}{g}$ " 264 " 492

Tabelle 2.

Gravide. Nach Funktionsprüfung.

Name	N	V	P	E	L	$\frac{V}{g}$	$\frac{E}{g}$	$\frac{L}{g}$
M. W. 22j. I-p. . .	84	1,6	120	192	268	2,2	272	379
A. B. 27j. I-p. . .	92	1,4	120	168	257	2,0	244	375
S. B. 38j. VII-p. .	96	1,8	120	216	345	2,2	269	432
Sch. L. 27j. I-p. . .	100	1,0	140	140	233	1,9	262	436
Gl.-R. 33j. V-p. . .	112	1,0	120	120	224	1,3	172	298
N. E. 23j. II-p. . .	92	1,0	120	120	136	1,7	199	309
K. E. 33j. VIII-p. .	100	1,0	130	130	216	1,6	214	355
L. B. 25j. I-p. . .	92	1,2	130	156	239	2,1	231	424
B. F. 20j. I-p. . .	108	1,4	120	168	302	2,1	248	448
Zü. K. 32j. IV-p. .	100	1,2	120	144	240	1,7	239	360
Fr. B. 20j. I-p. . .	88	1,0	120	120	176	1,7	201	294
St.-C. 27j. II-p. . .	96	1,6	120	192	307	2,2	261	418
G. G. 30j. III-p. .	112	1,2	120	144	269	1,7	229	376
J. E. 23j. I-p. . .	88	0,8	130	104	152	1,4	181	264
N.-Sch. 24j. VIII-p.	80	1,4	130	182	242	2,2	283	377
R. Th. 27j. III-p. .	100	1,2	120	144	240	1,9	232	388
C. S. 24j. II-p. . .	96	1,0	130	130	208	1,7	219	351
v. B.-W. 38j. II-p. .	120	1,2	120	144	288	2,0	244	448
G. M. 23j. I-p. . .	78	1,5	140	210	256	2,0	400	492
W. C. 19j. I-p. . .	100	1,2	120	144	240	1,9	230	373
Durchschnittswerte	90	1,3	125	160	240	1,9	240	380

Die **Unterschiede der Durchschnittswerte** vor und nach der Funktionsprüfung des Herzens betragen für:

$$V = 0{,}3 \text{ ccm}$$
$$E = 40 \text{ g/cm}$$
$$L = 60 \frac{\text{g/cm}}{\text{sec.}}$$
$$\frac{V}{g} = 0{,}3$$
$$\frac{E}{g} = 40$$
$$\frac{L}{g} = 110$$

Tabelle 3 enthält die Differenzen der Werte für jeden einzelnen Fall.

Tabelle 3.

Gravide. Differenzen von:

Name	W	V	P	E	L	$\frac{V}{g}$	$\frac{E}{g}$	$\frac{L}{g}$
M. W. 22j. I-p. . .	0	+ 0,6	0	+ 72	+ 100	+ 0,8	+ 103	+ 142
A. B. 27j. I-p. . .	+ 16	+ 0,2	0	+ 24	+ 75	+ 0,3	+ 34	+ 109
S. B. 38j. VII-p. .	+ 32	+ 0,4	− 20	+ 20	+ 130	+ 0,5	+ 23	+ 172
Sch. L. 27j. I-p. .	+ 16	+ 0,2	0	+ 28	+ 76	+ 0,4	+ 51	+ 140
Gl.-R. 33j. V-p. . .	+ 20	0	0	0	+ 28	0	0	+ 38
N. E. 23j. II-p. . .	+ 12	+ 0,2	0	+ 24	+ 58	+ 0,4	+ 40	+ 90
K. E. 33j. VIII-p. .	+ 12	+ 0,2	0	+ 26	+ 64	+ 0,3	+ 43	+ 105
L. B. 25j. I-p. . .	+ 12	0	0	0	+ 33	0	0	+ 59
B. F. 20j. I-p. . .	+ 24	+ 0,4	0	+ 48	+ 34	+ 0,6	+ 56	+ 197
Zü. K. 32j. IV-p. .	+ 20	− 0,1	+ 20	+ 34	+ 100	− 0,2	+ 23	+ 109
Fr. B. 20j. I-p. . .	+ 4	0	0	0	+ 8	0	0	+ 13
St.-C. 27j. II-p. . .	+ 24	+ 0,2	0	+ 24	+ 106	+ 0,3	+ 32	+ 145
G. G. 30j. III-p. . .	+ 36	+ 0,2	0	+ 24	+ 97	+ 0,3	+ 62	+ 164
J. E. 23j. I p. . .	+ 12	0	+ 20	+ 16	+ 41	0	+ 28	+ 71
N.-Sch. 34j. VIII-p.	+ 8	+ 0,2	0	+ 36	+ 55	+ 0,3	+ 39	+ 86
R.-Th. 27j. III-p. .	+ 20	+ 0,2	0	+ 24	+ 80	+ 0,3	+ 38	+ 129
C. S. 24j. II-p. . .	+ 16	0	0	0	+ 35	0	0	+ 59
v. B.-W. 38j. II-p.	+ 32	+ 0,4	0	+ 48	+ 148	+ 0,6	+ 80	+ 190
G. M. 23j. I-p. . .	+ 2	+ 0,5	+ 20	+ 90	+ 59	+ 0,3	+ 171	+ 223
W. C. 19j. I-p. . .	+ 12	0	+ 10	+ 12	+ 47	0	+ 24	+ 25

Die Tabelle enthält eine Bestätigung der Resultate, die Drouven vor und nach einer körperlichen Leistung mit der Christenschen Energometrie erhalten hat. Man erkennt deutlich, daß die in allen Fällen konstatierte Erhöhung der Leistung bei verschiedenen Individuen in ganz verschiedener Weise zustande gekommen ist. Am konstan-

testen findet sich eine Erhöhung der Pulsfrequenz. Auch das Volumen nimmt meist zu; in einigen Fällen bleibt es sich gleich, in einem Falle hat es sogar abgenommen. Die Energie des Pulsstoßes nimmt in der Regel zu, in einer kleinen Zahl von Fällen bleibt sie gleich. Eine Abnahme der Energie ist nicht notiert. Der Manschettendruck, bei dem das größte Volumen erreicht wird, bleibt sich nach unseren Befunden in der Regel gleich. In 4 Fällen ist eine Zunahme, in 1 Fall eine Abnahme konstatiert.

Tabelle 4 enthält eine Zusammenstellung der Resultate bei 20 Nichtgraviden.

Tabelle 4.

Nichtgravide. Ruhewerte.

Name	N	V	P	E	L	$\frac{V}{g}$	$\frac{E}{g}$	$\frac{L}{g}$
P. B. 34j.	80	1,2	130	156	208	2,2	286	381
Sch. L. 21j.	76	1,2	130	156	197	2,0	234	301
Kü. M. 21j.	84	1,2	120	144	201	2,0	239	281
Gr.-L. 36j.	80	1,2	120	144	192	2,0	246	328
Z. L. 28j.	76	1,4	120	168	211	2,2	260	327
Gr. St. 31j.	76	1,2	120	144	182	1,9	225	283
M. J. 25j.	72	1,5	120	180	216	2,2	267	321
W. L. 21j.	72	1,4	110	154	184	2,2	247	293
Sch. B. 22j.	80	1,6	120	192	256	2,1	236	315
Mü. L. 21j.	80	1,5	110	165	220	2,2	246	328
B. L. 25j.	88	1,2	120	144	247	2,2	254	473
Sch. B. 28j.	80	1,6	120	192	256	2,2	275	393
J. J. 22j.	80	1,6	110	176	234	2,2	239	317
An. Fr. 24j.	92	1,4	120	168	257	2,2	232	406
R.-Ch. 23j.	68	1,3	120	156	176	2,0	230	261
R. E. 29j.	80	1,5	110	165	220	2,2	260	347
B. M. 26j.	80	1,4	120	168	224	2,2	275	368
Lü. J. 23j.	76	1,0	120	120	152	1,9	218	276
M. A. 20j.	88	1,2	120	144	211	1,9	230	322
Kl. Th. 23j.	84	1,4	120	168	235	1,9	233	325
Durchschnittswerte	80	1,4	120	160	210	2,0	240	330

Die Durchschnittswerte betragen für (die eingeklammerten Zahlen sind die analogen Werte bei den Graviden):

$$V = 1{,}4\ (1{,}0)\ \text{ccm}$$

$$E = 160\ (130)\ \text{g/cm}$$

$$L = 210\ (180)\ \frac{\text{g/cm}}{\text{sec.}}$$

$$\frac{V}{g} = 2{,}0\ (1{,}6)$$

$$\frac{E}{g} = 240 \ (200)$$

$$\frac{L}{g} = 330 \ (270)$$

bei einem durchschnittlichen Körpergewicht von **63,5 kg**.

Die äußersten Werte liegen für:

V	zwischen	1,0	und	1,6	(0,8	und	1,4) ccm
E	„	144	„	192	(80	„	196) g/cm
L	„	152	„	257	(111	„	209) $\frac{g/cm}{sec.}$
$\frac{V}{g}$	„	1,9	„	2,2	(1,3	„	2,1)
$\frac{E}{g}$	„	218	„	286	(164	„	240)
$\frac{L}{g}$	„	261	„	473	(193	„	365)

Tabelle 5 enthält die Resultate nach der Funktionsprüfung bei denselben Frauen.

Tabelle 5.

Nichtgravide. Nach Funktionsprüfung.

Name	N	V	P	E	L	$\frac{V}{g}$	$\frac{E}{g}$	$\frac{L}{g}$
P.-B. 34j.	96	1,5	140	210	336	2,8	385	616
Sch. L. 21j.	100	1,5	130	195	325	2,1	298	496
Kü. M. 21j.	112	1,5	120	180	336	2,1	261	487
Gr.-L. 36j.	120	1,4	130	182	364	2,4	310	602
Z. L. 28j.	104	1,5	120	180	312	2,3	276	483
Gr.-St. 31j.	120	1,3	130	169	338	2,0	264	529
M. J. 25j.	76	1,7	120	204	230	2,5	303	342
W. L. 21j.	80	1,7	110	187	238	2,7	300	380
Sch. B. 22j.	100	2,0	120	240	400	2,4	295	590
Mü. L. 21j.	100	2,0	120	240	400	2,7	358	597
B. L. 25j.	96	1,6	120	192	307	3,0	367	588
Sch. B. 28j.	120	2,0	120	240	480	3,0	369	733
J. J. 22j.	120	2,0	120	240	480	2,8	338	676
Au. Fr. 24j.	112	1,6	120	192	358	2,5	301	562
R. Chr. 23j.	100	1,4	110	154	256	2,1	237	393
R. E. 29j.	112	1,8	120	216	400	2,7	340	630
B. M. 26j.	100	1,9	120	228	380	3,0	373	622
Lü. J. 23j.	96	1,2	130	156	249	2,1	282	448
M. A. 20j.	120	1,2	120	144	288	1,9	220	439
Kl. Th. 23j.	112	1.4	120	168	312	2,0	233	433
Durchschnittswerte	100	1,6	120	190	340	2.5	300	530

Die Durchschnittswerte sind für:

$$V = 1{,}6\ (1{,}3)\ \text{ccm}$$
$$E = 190\ (160)\ \text{g/cm}$$
$$L = 340\ (240)\ \frac{\text{g/cm}}{\text{sec.}}$$
$$\frac{V}{g} = 2{,}5\ (1{,}9)$$
$$\frac{E}{g} = 300\ (240)$$
$$\frac{L}{g} = 530\ (380)$$

Die äußersten Werte sind für:

V	zwischen	1,2	und	2,0	(0,8	und	1,8) ccm
E	"	154	"	240	(120	"	216) g/cm
L	"	230	"	400	(152	"	345) $\frac{\text{g/cm}}{\text{sec.}}$
$\frac{V}{g}$	"	1,9	"	3,0	(1,3	"	2,2)
$\frac{E}{g}$	"	220	"	385	(172	"	400)
$\frac{L}{g}$	"	342	"	733	(264	"	492)

Die Unterschiede der Durchschnittswerte vor und nach der Funktionsprüfung betragen für:

$$V = 0{,}2\ (0{,}3)\ \text{ccm}$$
$$E = 30\ (40)\ \text{g/cm}$$
$$L = 130\ (60)\ \frac{\text{g/cm}}{\text{sec.}}$$
$$\frac{V}{g} = 0{,}5\ (0{,}3)$$
$$\frac{E}{g} = 60\ (40)$$
$$\frac{L}{g} = 200\ (110)$$

Tabelle 6 enthält wie Tabelle 3 die Differenzen der Werte für jeden einzelnen Fall notiert.

Tabelle 6.

Nichtgravide. Differenzen von:

Name	N	V	P	E	L	V/g	E/g	L/g
P.-B. 34j.	+16	+0,3	+10	+54	+128	+0,6	+99	+235
Sch. L. 21j.	+24	+0,3	0	+39	+128	+0,1	+64	+195
Kü. M. 21j.	+28	+0,3	0	+36	+135	+0,1	+52	+206
Gr.-L. 36j.	+40	+0,2	+10	+38	+172	+0,4	+64	+274
Z. L. 28j.	+28	+0,1	0	+12	+102	+0,1	+16	+156
Gr.-St. 31j.	+44	+0,1	+10	+25	+156	+0,1	+39	+246
M. J. 25j.	+ 4	+0,2	0	+24	+ 14	+0,3	+36	+ 21
W. L. 21j.	+ 8	+0,3	0	+33	+ 54	+0,5	+53	+ 87
Sch. B. 22j.	+20	+0,4	0	+48	+144	+0,6	+64	+275
Mü. L. 21j.	+20	+0,5	+10	+75	+180	+0,5	+92	+269
B. L. 25j.	+ 8	+0,4	0	+48	+ 60	+0,8	+93	+115
Sch. B. 28j.	+40	+0,4	0	+48	+224	+0,6	+54	+340
J. J. 22j.	+40	+0,4	+10	+64	+246	+0,6	+99	+359
Au. Fr. 24j.	+20	+0,2	0	+24	+101	+0,3	+69	+156
R. Chr. 23j.	+32	+0,1	−10	− 2	+ 80	+0,1	+ 7	+132
R. E. 29j.	+32	+0,3	+10	+51	+180	+0,5	+80	+283
B. M. 26j.	+20	+0,5	0	+60	+156	+0,6	+98	+254
Lü. J. 23j.	+20	+0,2	+10	+36	+ 97	+0,2	+64	+172
M. A. 20j.	+32	0	0	0	+ 77	0	0	+117
Kl. Th. 23j.	+28	0	0	0	+ 77	0	0	+108

Das Resultat dieser vergleichenden Untersuchungen an Graviden und Nichtgraviden ist folgendes:

Die Füllung des peripheren Pulses ist bei Graviden am Ende der Gravidität kleiner als bei Nichtgraviden.

Der Volumunterschied beträgt im Durchschnitt für den Zustand der Ruhe 0,4 ccm, nach einer Arbeitsleistung 0,3 ccm.

Ein Einfluß des Körpergewichts kann für dieses Verhalten nicht verantwortlich gemacht werden, weil das Durchschnittsgewicht der untersuchten nichtgraviden Frauen hinter dem der graviden zurücksteht, und weil die gleichen Unterschiede auch bei den spezifischen Zahlen zum Ausdruck kommen.

Der Ruhewert für V bei Nichtgraviden ist größer als der Arbeitswert für V bei Graviden.

Entsprechend dem kleineren Volumen sind auch die Werte für die Energie und die Leistung des peripheren Pulsstoßes bei Graviden am Ende der Gravidität kleiner als bei Nichtgraviden.

Der Unterschied beträgt nach unseren Untersuchungen durch-

schnittlich 30 g/cm und 30 $\frac{g/cm}{sec.}$ für die Ruhewerte, 40 g/cm und 100 $\frac{g/cm}{sec.}$ für die Arbeitswerte.

Für E ist auch hier der Ruhewert bei den Nichtgraviden durchschnittlich etwas größer als der Arbeitswert bei den Graviden.

Unmittelbar nach einer körperlichen Arbeit ist die Leistung des peripheren Pulses immer erhöht.

Die Art und Weise, wie diese Erhöhung erreicht wird, ist für verschiedene Individuen verschieden. In der Mehrzahl der Fälle geschieht sie durch Erhöhung der Pulsfrequenz und des Pulsvolumens. In einer kleineren Zahl von Fällen nimmt nur die Pulsfrequenz zu, das Volumen bleibt sich entweder gleich oder nimmt sogar etwas ab. Dieses Verhalten gilt sowohl für Gravide als für Nichtgravide. Dagegen nehmen die Energie (wenn sie überhaupt zunimmt) und die Leistung des peripheren Pulses bei Nichtgraviden prozentual stärker zu wie bei Graviden.

Was die spezifischen Werte anbetrifft, haben wir absolut konstante Zahlen nicht erhalten. Es erscheint uns aber beachtenswert, daß wir die kleinsten Schwankungen für das spezifische Volumen und die spezifische Energie bei den Nichtgraviden gefunden haben und daß die Werte bei den Graviden erheblich schwanken. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die jeder klinischen Untersuchungsmethode anhaftenden Untersuchungsfehler durch die Multiplikationen vergrößert werden, um so mehr, je größer die zu multiplizierenden Faktoren sind. Bei der Bestimmung der Leistungswerte kommt überdies die Pulsfrequenz in Betracht, deren Steigerung nach einer körperlichen Leistung individuell stark schwankt, und die auch sonst unberechenbaren Einflüssen, hauptsächlich auch psychischen, unterworfen ist.

Wie ist die Abnahme der Füllung des peripheren Pulses am Ende der Gravidität zu erklären?

Eine Abnahme der Gesamtblutmenge kommt nicht in Betracht. Dagegen könnte man sich vorstellen, daß das Herz gegen erhöhten peripheren Widerstand mit einem kleineren Schlagvolumen arbeitet. Demgegenüber ist aber darauf hinzuweisen, daß das linke Herz, solange keine Wehen vorhanden sind, keinen erhöhten Widerstand zu überwinden hat, denn eine Erschwerung des Blutstroms in den arteriellen Gefäßen des graviden Uterus ist nicht wahrscheinlich,

seitdem Lahs nachgewiesen hat, daß bei Verbreiterung eines Stromgebietes die Strömungswiderstände abnehmen, wenn die Ein- und Ausflußöffnungen gleich bleiben, selbst dann abnehmen, wenn eine starke Vermehrung der Bahnen stattfindet. Ferner wissen wir, daß der Organismus jede Einengung eines arteriellen Stromgebietes kompensatorisch mit einer Erweiterung anderer beantwortet.

Ob nicht Aenderungen in den Elastizitätsverhältnissen der Arterienwand in der Gravidität vorliegen, ist allerdings noch eine offene Frage. Wir haben oben schon angedeutet, daß Christen aus dem dynamischen Pulsdiagramm den kubischen Biegungskoeffizienten der Arterie berechnet. Es wäre also auf diesem Wege eine Antwort auf die Frage möglich und wir werden unsere Untersuchungen in dieser Richtung fortsetzen.

Für uns liegt vorderhand die Erklärung dieser auffälligen Abnahme der Füllung und damit der Energie und Leistung des peripheren Pulses am Ende der Gravidität darin, daß die Blutmenge, welche zur Durchblutung des hochgraviden Uterus und der übrigen hyperämischen Genitalorgane nötig ist, für die Peripherie verloren geht. Da nach den neuesten Untersuchungen eine Vermehrung der Gesamtblutmenge während der Gravidität nicht stattzufinden scheint (Fromme, Verhandlg. der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie Bd. XV, 1), muß es notwendigerweise bei einer stark vermehrten Durchblutung eines Stromgebiets zu einer Abnahme der Füllung im übrigen Kreislauf kommen. Wenn wir uns ferner vorstellen, daß diese für die Peripherie in Abzug zu bringende Blutmenge keine einheitliche Größe darstellt, sondern naturgemäß je nach der Mächtigkeit und Ausbildung der uterinen Blutversorgung individuellen Schwankungen unterworfen ist, so ist ohne weiteres verständlich, warum die im Verhältnis zu den Nichtgraviden auffälligen Schwankungen der Werte für die spezifische Füllung und die spezifische Energie auftreten müssen und daß diesem Verhalten aller Wahrscheinlichkeit nach nicht Untersuchungsfehler zugrunde liegen.

Es wäre von Interesse, zu entscheiden, von welchem Schwangerschaftsmonat an diese Abnahme der peripheren Füllung erkennbar wird. Dazu wären allerdings für jeden Monat größere Untersuchungsreihen notwendig.

Einen direkten Beweis gegen eine Vermehrung der Herzarbeit während der Gravidität bilden unsere Befunde

nicht. Denn derjenige Teil der Herzarbeit, welcher zur Durchblutung des hochgraviden Uterus nötig ist, entgeht unserer Kenntnis. Was wir nachweisen konnten, ist eine Abnahme der peripheren Leistung[1]) des Herzens. Immerhin kann man sich wohl vorstellen, daß die Mehrarbeit, die das Herz am graviden Uterus leistet, durch eine Entlastung der übrigen Gefäßgebiete kompensiert wird und daß aus diesem Grunde erhöhte Ansprüche an das Herz während der Schwangerschaft nicht vorhanden sind.

Eine weitere Stütze dieser Anschauung sehen wir in folgendem: Es hat sich nach den neuesten Untersuchungen gezeigt (Fromme), daß die Gefahren, welche durch das Zusammentreffen von Schwangerschaft mit Herzklappenerkrankungen eintreten können, relativ sehr geringe sind und von den Geburtshelfern erheblich überschätzt worden sind. Nach der neuesten Statistik von Fromme bleiben sogar 75 bis 80 % aller herzkranken Frauen während der Gravidität von irgendwelchen Symptomen ihrer Herzkrankheit überhaupt verschont. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß das hypertrophische Myocard bei Herzklappenerkrankungen eine gewisse Akkommodationsbreite besitzt, die ihm die Fähigkeit verleiht, während der Gravidität langsam steigende erhöhte Ansprüche ohne Ausfallserscheinungen zu überwinden. Immerhin scheint uns die Tatsache, daß die Kombination von Herzfehler und Gravidität so außerordentlich selten zu Dekompensationserscheinungen führt, viel eher mit der Anschauung vereinbar, daß während der Gravidität erhöhte Ansprüche an das Herz nicht oder nur in sehr geringem Maße auftreten, als mit der Annahme erheblich gesteigerter Herzarbeit.

Fig. 3 erläutert die von uns erhobenen Verhältnisse von dynamischen Pulsdiagrammen, die mit den Mittelwerten für V und P konstruiert sind. Man erkennt daraus mit Deutlichkeit, daß der Gipfel sowohl der Volumkurve wie der Energiekurve bei Nichtgraviden höher liegt wie bei Graviden.

C. Untersuchungen bei Kreißenden und Wöchnerinnen.

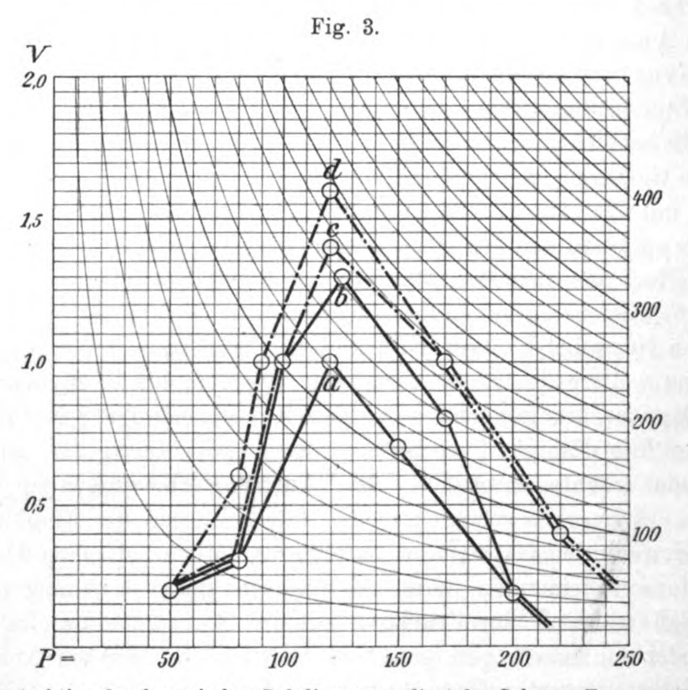
Energometrische Untersuchuugen an der kreißenden Frau sind aus dem Grunde nicht leicht, weil viele Frauen nicht zu vollkommener Entspannung der Unterschenkelmuskulatur, die zu den Ver-

[1]) Peripherie = Körperoberfläche.

suchen absolut nötig ist, zu überreden sind. Es eignet sich aus diesem Grunde lange nicht jeder Fall zur Untersuchung. Ferner kann das Energometerexperiment nur während der Wehenpause vorgenommen werden. Speziell in der Austreibungszeit machen deshalb gehäufte Wehen die Untersuchung nur zu oft unmöglich.

Wir haben 40 Kreißende in den verschiedenen Geburtsperioden

Fig. 3.



Zur Konstruktion der dynamischen Pulsdiagramme dient das Sphygmo-Energometer D.R.P. Nr. 225503, Frz. P. Nr. 426197. Schweiz. P. Nr. 50753. Name gesetzlich geschützt. Alleiniger Fabrikant: Hausmann A.-G. St. Gallen, Basel, Davos, Genf, Zürich, Depot in München. a Gravide Ruhewerte. b Gravide nach Funktionsprüfung. c Nichtgravide Ruhewerte. d Nichtgravide nach Funktionsprüfung.

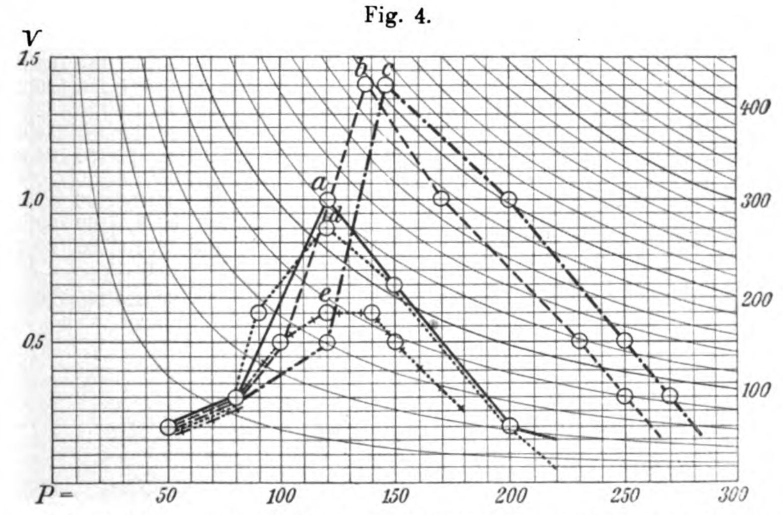
untersucht und geben in Tabelle 7 eine Zusammenstellung von 12 Untersuchungsserien, die zur Illustration der Verhältnisse genügt.

Daß die Anstrengungen der Geburt erhöhte Ansprüche an das Herz stellen, ist von vornherein klar und geht auch aus unseren Versuchen mit Deutlichkeit hervor.

Wenn wir die in Tabelle 1—3 für die Schwangerschaft am Ende gefundenen Werte mitberücksichtigen, so finden wir durchschnittlich ein progressives Steigen der dynamischen Qualitäten bis zur Austreibungsperiode, wo die höchsten Werte

erreicht werden. Bald nach der Geburt ist sodann ein deutliches Sinken der Werte nachweisbar, durchschnittlich unter die Graviditätswerte. Im Wochenbett sinken die Werte noch tiefer. Fig. 4 gibt ein deutliches Bild dieser Verhältnisse, dargestellt an dynamischen Pulsdiagrammen, die nach den Durchschnittswerten für V und P konstruiert worden sind.

Fig. 4.



Dynamische Pulsdiagramme für Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Konstruiert aus den Durchschnittswerten für V und P.
a Schwangerschaft am Ende. b Eröffnungsperiode. c Austreibungsperiode. d 1 h. post partum. e Wochenbett.

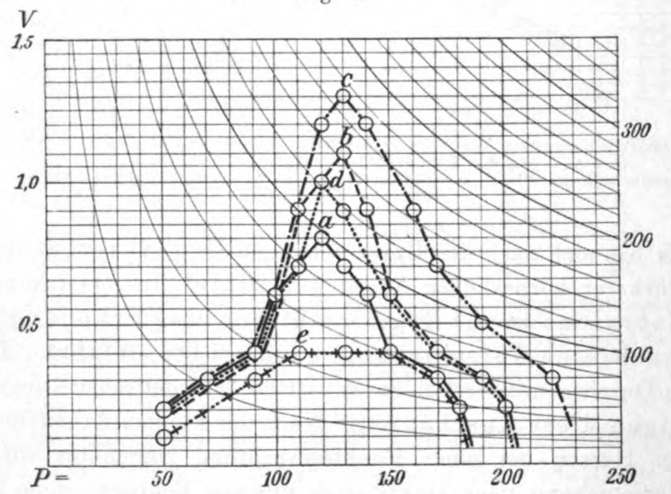
Es hat sich nach den Untersuchungen Drouvens gezeigt, daß nach stärkerer körperlicher Arbeit der Gipfel des dynamischen Pulsdiagramms in der Regel nicht nur eine Erhöhung, sondern auch eine Verschiebung nach rechts erfährt. Unsere mit den Durchschnittswerten konstruierten schematischen Diagramme bestätigen diese Anschauung. Nach der kleinen Arbeitsleistung, die dem Herzen bei einer Funktionsprüfung zugemutet wird, ist diese Verschiebung nach rechts nach unseren Beobachtungen selten.

Christen hat das Postulat aufgestellt, daß vermehrte Arbeit der Baucheingeweide (in unserem Falle des kreißenden Uterus) entweder eine verminderte Füllung des Extremitätenpulses nach sich ziehen werde oder daß die vermehrte Arbeit zur Durchblutung dieser Organe nicht durch Erniedrigung der Zirkulation in den Arterien, sondern durch vermehrten Erguß aus dem linken Ventrikel erreicht werde.

Tabelle 7.

Name	Eröffnungsperiode								Austreibungs-				
	N	V	P	E	L	V/g	E/g	L/g	N	V	P	E	L
1. S.-W. 28j. I-p. . . .	72	1,6	130	208	283	2,3	292	405	80	1,8	130	234	312
2. Sch.-B. 32j. VII-p. . .	80	1,4	130	182	242	2,3	300	400	84	1,5	150	225	315
3. Sch. L. 27j. I-p. . .	72	1,1	130	143	171	2,0	270	322	92	1,0	150	150	230
4. L.-B. 25j. I-p. . . .	84	1,5	130	195	273	2,5	346	484	92	1,1	140	154	234
5. M. L. 21j. I-p. . . .	88	1,0	140	140	206	1,3	186	274	112	0,8	150	120	224
6. K. E. 33j. VIII-p. . .	80	1,2	130	150	208	2,0	257	342	98	1,4	130	182	296
7. Sch.-F. 31j. V-p. . .	84	1,5	130	195	273	2,8	366	513	90	1,8	130	234	351
8. C. S. 25j. II-p. . . .	84	1,2	120	144	229	2,0	243	386	92	0,9	150	134	207
9. K.-M. 43j. IV-p. . . .	80	1,6	150	240	320	2,8	423	565	96	1,8	150	270	432
10. W. Sch. 25j. II-p. . .	84	1,6	130	208	291	2,6	320	448	96	2,0	130	260	426
11. Sp. F. 25j. I-p. . . .	76	1,6	150	240	304	3,6	555	703	80	1,2	160	192	256
12. v. B.-H. 28j. III-p. . .	76	1,1	130	143	181	1,9	246	309	96	1,3	130	169	270
Durchschnittswerte . . .	80	1,4	135	180	250	2,5	320	430	90	1,4	145	190	300

Fig. 5.



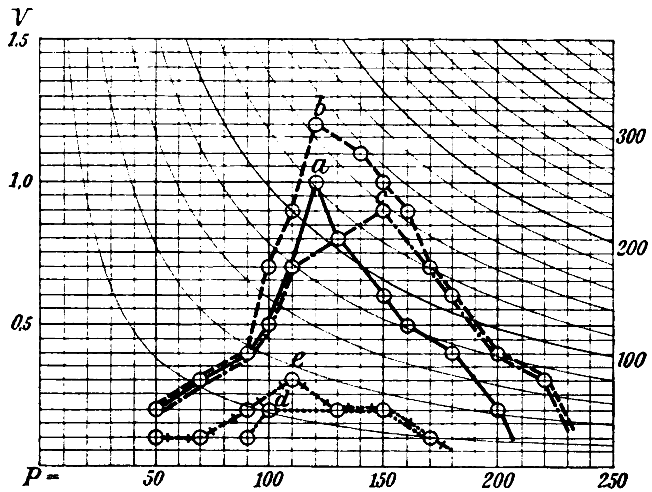
Zur Konstruktion der dynamischen Pulsdiagramme dient das Sphygmo-Energometer D.R.P. Nr. 225503, Frz. P. Nr. 426197, Schweiz. P. Nr. 50753. Name gesetzlich geschützt. Alleiniger Fabrikant: Hausmann A.-G. St. Gallen, Basel, Davos, Genf, Zürich, Depot in München.
v. B.-W., 28jährige III-para (58,4 kg).
a Gravidität am Ende. b Eröffnungsperiode. c Austreibungsperiode. d 1 h. p. p.
e Wochenbett.

Unsere Versuche zeigen, daß die Füllung des peripheren Pulses während der Geburtsarbeit zunimmt und zwar sehr deutlich (1,0 bis 1,4 ccm). Es muß aber betont werden, daß diese periphere

Tabelle 7.

periode			1 h. p. p.								Wochenbett							
V/g	E/g	L/g	N	V	P	E	L	V/g	E/g	L/g	N	V	P	E	L	V/g	E/g	L/g
2,6	335	580	64	1,6	100	160	170	2,3	233	248	80	0,8	110	88	117	1,4	154	202
2,5	372	521	88	0,9	130	117	171	1,5	201	295	64	1,2	110	132	136	2,2	248	256
2,0	283	434	120	0,4	120	48	89	0,7	91	169	100	0,5	150	75	125	1,0	150	150
2,0	255	415	72	0,8	120	96	115	1,4	183	220	80	0,4	120	48	64	0,8	104	139
1,0	160	298	100	0,6	140	84	114	0,8	120	162	80	0,4	120	48	64	0,6	70	93
2,3	300	486	96	0,8	120	96	153	1,3	167	266	88	0,4	120	48	70	0,7	80	117
3,4	439	964	90	1,2	120	144	216	2,3	295	442	76	0,8	120	96	121	1,6	165	251
1,5	226	349	96	0,2	150	30	48	0,4	54	89	84	0,4	110	44	61	0,9	97	135
3,2	476	938	84	1,5	130	175	245	2,8	332	465	80	0,7	120	84	112	1,4	171	225
3,0	400	687	96	1,2	120	144	232	2,0	240	386	76	0,7	120	84	166	1,3	157	310
3,7	444	592	72	0,6	120	72	86	1,6	198	237	64	0,5	120	60	64	1,3	166	177
2,0	290	462	70	1,0	120	120	140	1,7	224	261	64	0,6	120	72	128	1,2	124	256
2,5	340	560	90	0,9	125	105	150	1,5	195	275	80	0,6	120	75	100	1,2	140	190

Fig. 6.



Zur Konstruktion der dynamischen Pulsdiagramme dient das Sphygmo-Energometer D.R.P. Nr. 225 503, Frz. P. Nr. 426 197, Schweiz. P. Nr. 50 758. Name gesetzlich geschützt. Alleiniger Fabrikant: Hausmann A.-G. St. Gallen, Basel, Davos, Genf, Zürich, Depot in München.

C. S., 25jährige II-para (59,2 kg).

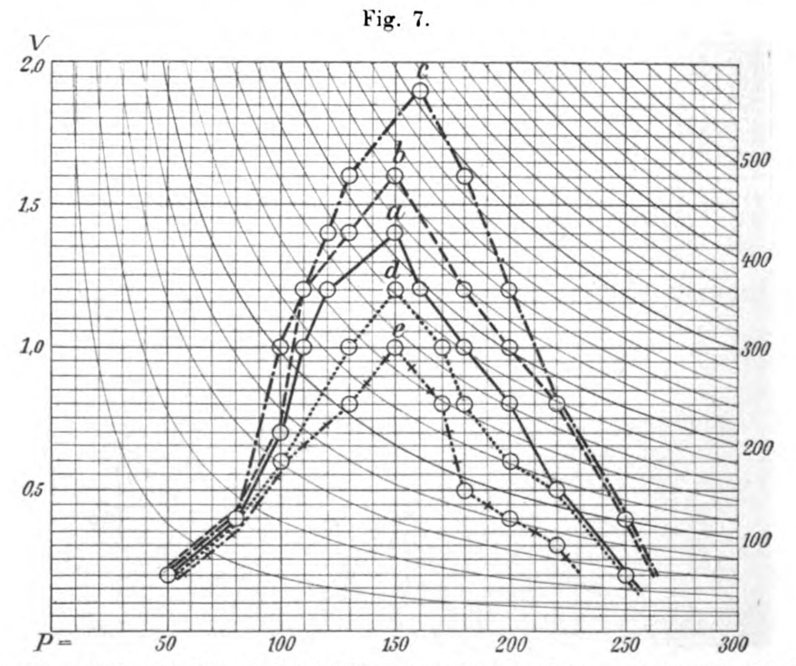
a Schwangerschaft am Ende. b Eröffnungsperiode. c Austreibungsperiode. d 1 h. p. p. Wochenbett. Atonische Blutung. e Steigen der Werte im Wochenbett.

Füllung von 1,4 ccm, die nach unseren Befunden dem durchschnittlichen Ruhewert bei Nichtgraviden gleichkommt, den Arbeitswert bei Nichtgraviden (1,6 ccm) aber nicht

erreicht, immer noch eine verminderte Füllung des peripheren Pulses bedeutet.

Deshalb kann die am peripheren Puls während der Geburtsarbeit sicher nachzuweisende beträchtliche Steigerung der Arbeitswerte des Herzens nur einen Teilfaktor der gesamten während der Geburt stattfindenden Arbeitsvermehrung darstellen.

Fig. 7.



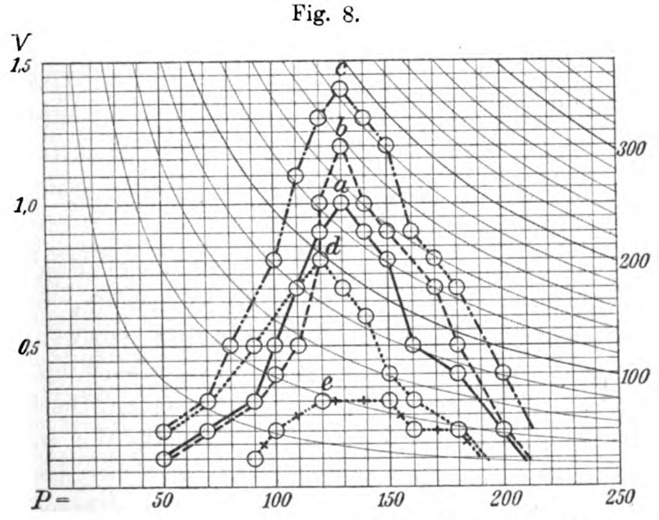
Zur Konstruktion der dynamischen Pulsdiagramme dient das Sphygmo-Energometer D.R.P. Nr. 225503, Frz. P. Nr. 426197, Schweiz. P. Nr. 50753. Name gesetzlich geschützt. Alleiniger Fabrikant: Hausmann A.-G. St. Gallen, Basel, Davos, Genf, Zürich, Dopot in München.
L. B., 39jährige I-para (59,5 kg).
a Schwangerschaft am Ende. b Eröffnungsperiode. c Austreibungsperiode. d 1 h. p. p.
e Wochenbett.

Es ist klar, daß ein Teil speziell der durch die intensive Muskelarbeit des kreißenden Uterus bedingten Mehrarbeit des Herzens an der Peripherie zum Ausdruck kommt. Daß es nicht die ganze sein kann, beweist die im Verhältnis zu der Arbeitsleistung relativ kleine periphere Füllung. Zu der an der Peripherie gefundenen Erhöhung der Leistung ist also noch ein unbekannter Faktor zu addieren. Aus der Summe dieser beiden Faktoren resultieren aber sicherlich ganz erheblich gesteigerte Ansprüche an das Herz während der Geburt. Die Verhältnisse sind hier ungleich

komplizierter wie bei rein „peripherer“ Muskelarbeit, wo die gesamte Arbeitsvermehrung an der Peripherie rein zum Ausdruck kommt.

Von der Regel, daß die höchsten Werte für die vermehrte Leistung des Herzens in der Austreibungsperiode erreicht werden, gibt es insofern Ausnahmen, als wir in einzelnen, wenn auch seltenen Fällen die höchsten Werte in der Eröffnungszeit beobachtet haben.

Fig. 8.



Zur Konstruktion der dynamischen Pulsdiagramme dient das Sphygmo-Energometer D.R.P. Nr. 225503, Frz. P. Nr. 426197, Schweiz P. Nr. 50753. Name gesetzlich geschützt. Alleiniger Fabrikant: Hausmann A.-G. St. Gallen, Basel, Davos, Genf, Zürich, Depot in München.
K. E., 33jährige VIII-para (69,8 kg).
a Schwangerschaft am Ende. b Eröffnungsperiode. c Austreibungsperiode. d 1 h. p. p. e Wochenbett.

Die nach der Geburt regelmäßig konstatierte starke Herabsetzung der peripheren Füllung könnte auf den ersten Blick verwunderlich erscheinen. Denn es wäre denkbar, daß nach der Entleerung des Uterus eine größere Blutmenge der Peripherie zurückgegeben würde.

Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß das schlaffe, puerperale Organ immer noch eine beträchtliche Blutmenge aufzunehmen vermag. Ferner kommt es post partum zu einer Ueberfüllung des Splanchnikusgebietes, so daß die Abnahme sowohl des Schlagvolumens wie der Füllung des „peripheren“ Pulses nur eine notwendige Folge dieser Vorgänge darstellt. Zur Bestimmung der spezifischen Werte sind nach der Geburt das Gewicht des Kindes, des Fruchtwassers (durchschnittlich 700 g), der Placenta und des verlorenen Blutes (durchschnittlich 500 g) vom Körpergewicht zu subtrahieren.

Für die weitere Abnahme aller Werte im Wochenbett ist wohl in erster Linie die Bettruhe verantwortlich zu machen. Daneben ist es sehr wohl denkbar, daß die Reparaturarbeit am puerperalen Uterus infolge vermehrten Durchblutungsbedürfnisses eine Erweiterung des Splanchnikusgebietes und damit eine Verminderung der peripheren Füllung nach sich zieht (Christen). Das dynamische Pulsdiagramm nimmt im Wochenbett sehr oft die Plateauform an. Als Parallele sei erwähnt, daß nach Drouven die Reparaturarbeit am ermüdeten Muskel eine vermehrte Füllung des Extremitätenpulses nach sich zieht.

Nachtrag.

Christen versteht unter der Ermüdungsreaktion diejenigen Veränderungen der Dynamik des Kreislaufs, welche sich noch 24 Stunden nach der geleisteten Arbeit nachweisen lassen. Nähere Angaben über diese Ermüdungsreaktion sind uns erst nach Abschluß obiger Arbeit bekannt geworden (Christen, Die dynamische Pulsuntersuchung. Leipzig 1914, F. C. W. Vogel). Wir werden über unsere Untersuchungen in dieser Richtung, sowie über das Verhalten des kubischen Biegungskoeffizienten der Arterien während der Gravidität (siehe oben) in einer späteren Arbeit berichten.

Zusammenfassung der Resultate.

Die vergleichenden Untersuchungen mit dem Christenschen Energometer an Graviden am Ende der Gravidität und Nichtgraviden haben ergeben, daß die Füllung des peripheren Pulses am Ende der Gravidität gegenüber der Norm herabgesetzt ist, ebenso dessen Energie und dessen Leistung.

Die Ursache dieser Abnahme der „peripheren“ Füllung liegt aller Wahrscheinlichkeit nach darin, daß die Blutmenge, welche zur Durchblutung der Genitalorgane, in erster Linie des hochgraviden Uterus, notwendig ist, der Peripherie entzogen wird. Die Anschauung, daß die Herzarbeit während der Gravidität eine Steigerung erfahre, wird durch diese Tatsachen nicht widerlegt; denn die Größe der Arbeitsvermehrung, welche zur Durchblutung des graviden Uterus notwendig ist, können wir nicht messen. Immerhin ist es möglich,

daß die Mehrarbeit, welche das Herz am graviden Uterus leistet, durch Verminderung der peripheren Leistung kompensiert wird. Die Tatsache, daß bei Kombination von Gravidität und Herzfehler so außerordentlich selten Dekompensationserscheinungen auftreten, spricht zugunsten dieser Auffassung.

Während der Geburt kommt es zu einer beträchtlichen Steigerung der peripheren Leistung des Herzens. Die Steigerung erreicht ihr Maximum in der Regel während der Austreibungsperiode. Diese am peripheren Puls nachgewiesene Steigerung der Arbeitswerte kann nur einen Teilfaktor der totalen Arbeitsvermehrung darstellen, denn die Zunahme der Füllung des peripheren Pulses während der Geburt steht in keinem Verhältnis zur geleisteten Arbeit. In toto müssen die Ansprüche, welche die Geburt an das Herz stellt, sehr bedeutende sein.

Das starke Sinken der peripheren Füllung des Pulses und damit auch der Werte für die Energie und für die Leistung nach der Geburt ist hauptsächlich auf die post partum eintretende Ueberfüllung des Splanchnikusgebietes zurückzuführen.

Im Wochenbett kommt es zu einem starken Sinken aller Werte. Die Plateauform des dynamischen Pulsdiagramms im Wochenbett läßt auf den von Christen sogenannten insuffizienten Puls schließen, d. h. einen Puls, der zur Füllung der Arterie nicht ausreicht.

Literatur.

Christen, Die dynamische Pulsdiagnostik. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1914.

Derselbe, Neue Wege in der Pulsdiagnostik. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71 Heft 5 u. 6.

Derselbe, Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73 Heft 1 u. 2.

Derselbe, Die neuen Methoden der dynamischen Pulsuntersuchung, ohne Mathematik dargestellt. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 15.

Drouven, Untersuchungen mit dem Christenschen Energometer. Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 112 Heft 1 u. 2.

Dunkan, Untersuchungen mit dem Energometer nach Christen. Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 112 Heft 1 u. 2.

Hapke, Exp. u. klin. Untersuchungen über Kreislaufdiagnostik mit dem Energometer. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 27.

Fromme, Die Beziehungen der Erkrankungen des Herzens zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Ref. in Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie 1913, I. Teil.

Fellner, Herz und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 14.
Jaschke, Die Beziehungen zwischen Herzgefäßapparat u. weibl. Genitalsystem in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, Supplement 1912. daselbst ausführliches Literaturverzeichnis.
Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden 1913, Bd. 1.
Derselbe, Weitere Vereinfachungen und Verbesserungen der pneumatischen Sphygmobolometrie usw. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 112.

XVI.

(Aus der Frauenklinik zu Greifswald [Direktor: Prof. Dr. M. Krömer].)

Ueber einen Fall von Placenta cervicalis.

Von

Gertrud Tiegel, Assistenzärztin der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen, darunter 1 farbige.

Wohl eines der bedeutungsvollsten und schwerwiegendsten Kapitel auf dem Gebiete der Geburtshilfe ist das der Placenta praevia.

Placenta praevia bedeutet Vorliegen des Mutterkuchens, Ueberdecken des Orificium internum durch Placentargewebe, gleichgültig ob ein mittlerer Abschnitt der Placenta den Muttermund überlagert (Placenta praevia centralis) oder ob der vorliegende Teil einer Randpartie der Nachgeburt entspricht (Placenta praevia lateralis). In jedem Falle handelt es sich um eine tiefe Einbettung des Eies, eine Einnistung direkt über dem Orificium internum oder doch zum mindesten ganz in der Nähe desselben.

Wieso kommt es nun aber in einem Falle zur Einbettung des Eies an normaler Stelle, in dem anderen Falle zur Wanderung bis in tief gelegene Abschnitte des Uterus? Diese Frage hat zur Aufstellung mannigfacher Theorien Veranlassung gegeben, von denen einige hier kurz erwähnt sein mögen.

Einmal wird die Ursache in endometritischen Prozessen der Uterusschleimhaut gesehen. Man nimmt an, daß die entzündlich verdickte Schleimhaut möglicherweise durch dicken Schleimbelag oder zellige Infiltration die Einnistung des Eies erschweren und dadurch eine weitere Wanderung des Eies veranlassen könne, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Dafür spricht, daß bei Endometritis eine gewisse Disposition zu Placenta praevia besteht, und daß Placenta praevia bei Mehrgebärenden viel häufiger angetroffen wird als bei Erstgebärenden, ungefähr in dem Verhältnis 10 : 1.

Eine weitere Möglichkeit der tiefen Eiinsertion scheint in starken Kontraktionen der Uterusmuskulatur gegeben, die das Ei in tiefer gelegene Abschnitte hinabbefördern.

Ruge glaubt in derartigen Fällen eine geringere Klebrigkeit des Eies annehmen zu können, eine herabgesetzte Arrosionskraft seines Ektoderms, wodurch es zu einem Tieferrutschen des Eies komme.

Doch sind diese Annahmen nur Vermutungen. Etwas Sicheres über die Ursachen der abnorm tiefen Einbettung ist bisher nicht bekannt.

Auch über die mechanischen Vorgänge bei der Entstehung und Entwicklung der Placenta praevia sind mannigfache Hypothesen aufgestellt worden, von denen einige nach dem Stande unserer heutigen Forschung nicht mehr Anerkennung finden. Solange die Vorstellung herrschte, daß das Orificium internum eine Oeffnung im mechanischen Sinne sei, so lange war es auch schwer zu begreifen, daß ein so kleines Gebilde wie ein menschliches Ei sich am Rande oder sogar über dem Orificium internum einbetten oder entwickeln sollte, ohne Gefahr zu laufen, durch diese im Verhältnis zu der Größe des befruchteten Eies sehr große Oeffnung hindurchzufallen, und daß es an dieser Stelle zu einer primären Placentaranlage kommen könne. Besonders schwer bei einer zentral gelegenen Placenta, während man bei einer lateral zur Entwicklung kommenden Placenta noch eher an die Möglichkeit denken konnte, daß sie mit ihrem Randabschnitt von ihrer höher gelegenen Insertionsstelle über das Orificium internum hinübergewachsen sei.

Diese schwer zu erklärende Tatsache suchte Hofmeier uns durch seine Theorie der Reflexplacenta begreiflich zu machen. Während nämlich unter gewöhnlichen Verhältnissen Ende des zweiten oder Anfang des dritten Monats der Schwangerschaft die Zotten des Chorions im Bereiche der Reflexa durch das Wachstum des Eies unter ungünstigere Ernährungsbedingungen gesetzt werden, durch Druckatrophie der Zottengefäße zugrunde gehen und nur im Bereich der Scrotina es bei günstig bleibenden Ernährungsbedingungen zur Entwicklung der Placenta kommt, nimmt Hofmeier und mit ihm Kaltenbach für gewisse Fälle von Placenta praevia an, daß an einer Stelle des Reflexagebietes auch bei weiterem Wachstum des Eies die Blutversorgung günstig geblieben, und daß es infolgedessen nicht zu einer Atrophie der Gefäße und damit auch der Zotten ge-

kommen sei. Sobald nun durch das Wachstum des Eies eine Verschmelzung der Reflexa mit der Vera zustande gekommen und dadurch der den inneren Muttermund überdeckende Teil der Placenta mit der Uteruswand in Verbindung getreten sei, unterscheide sich nach Hofmeier dieser Zustand anatomisch in nichts mehr von dem gewöhnlichen Befunde bei Placenta praevia und man sei daher berechtigt, in derartigen Fällen von einer typischen Placenta praevia zu sprechen, obgleich die Placenta sich auf dem unteren Uterinsegment entwickelt habe. Nach Hofmeier-Kaltenbach erklärt sich also in diesen Fällen die Entstehung der Placenta praevia aus einer Reflexaplacenta. Demgegenüber betont Ahlfeld, daß man bei einem derartigen Vorgange eigentlich nur fälschlicherweise von einer Placenta praevia sprechen könne; denn ein auf diese Weise über dem inneren Muttermund zur Entwicklung gelangter Placentarlappen würde mit der Uteruswand nur verkleben, nicht durch Uteroplacentargefäße mit ihr verbunden sein wie eine wirkliche Placenta praevia. Es müßte also die Blutung bei Lösung derartiger Verklebungen ganz fehlen oder könnte doch nur geringfügig sein. In der Praxis ist jedoch gerade das Gegenteil der Fall. Die äußerst profuse Initialblutung bei Placenta praevia spricht dafür, daß gerade auch der vorliegende Teil durch mächtige Gefäße mit seiner Unterlage verbunden ist.

Diese Ueberlegung ist geeignet, die Hofmeiersche Theorie zu erschüttern. Ja, wir könnten ihrer für das Verständnis der Placenta praevia und ihrer Genese ganz entraten, sobald über die mechanischen Verhältnisse des Orificium internum in der Ansicht der verschiedenen Autoren Uebereinstimmung bestünde, dahingehend, daß das Orificium internum unter normalen Verhältnissen nicht eine Oeffnung in der Schleimhautauskleidung des Uterus darstelle, sondern ein kapillarer Spalt sei, der durch den Tonus der muskulösen Uteruswand, durch die aneinander gepreßten Schleimhautflächen und außerdem noch durch eine Sekretschicht einen gewissen Verschluß erhält. Doch geben über diesen Punkt die Meinungen auseinander. Während Bumm von dem inneren Muttermund als einem kapillaren Spalt spricht, wendet sich Hofmeier gegen diese Auffassung und sucht durch eingehende anatomische Studien an Querschnitten durch die Uterusmuskulatur in Höhe des Orificium internum darzutun, daß das Lumen des inneren Muttermundes bedeutend größer als der Durchschnitt des zur Einbettung reifen Eies sei, wodurch natürlich

die Möglichkeit einer Auflagerung des Eies auf den inneren Muttermund illusorisch wird.

Wenn man auch mit Bumm den Befunden Hofmeiers, da sie an totem und gehärtetem Material erbracht sind, nicht in allen Punkten volle Beweiskraft zuerkennen wollte, so bleibt doch der Verschluß des inneren Muttermundes durch das sich implantierende Ei eine Vorstellung, die sich mechanisch mit den Größenverhältnissen nicht deckt. Sie widerspricht auch allen anatomischen Erfahrungen, die an den jungen Eiern gesammelt worden sind. Ebensowenig wie ein Ei in der Tube oder im Ovarium sich zwischen Gewebsfalten auf der freien Oberfläche implantiert, ebensowenig ist dieser Vorgang im Uterus nachgewiesen worden. Vielmehr sind auch die kleinsten Eier bereits subepithelial in der Schleimhaut eingebettet gefunden worden. Das Eindringen in das bluthaltige Schleimhautstroma ist Vorbedingung für die Ernährung des Eies. Wir müssen demnach annehmen, daß auch das abnormerweise am inneren Muttermund sich einbettende Ei an irgendeinem Punkte der Schleimhaut zwischen die Drüsen in die oberflächliche Compacta eindringt und daß erst sekundär durch die emporgehobene Decidua reflexa der innere Muttermund verschlossen wird. Beim Wachstum des Eies wird dann der enge Schleimhautkanal seitlich vom Ei an die Wand gedrückt, ähnlich wie dies bei der Tubenschleimhaut bei der Tubargravidität geschieht.

Die Gegend des inneren Muttermundes wird somit bei der Insertion im Bereich des Orificium internum uteri von der Placenta selbst primär eingenommen und liegt im Bereich der basalen Eipartie. Im Gegensatz dazu paßt die Erklärung nach Hofmeier auf alle diejenigen Fälle von Placenta praevia, bei welcher die Eieinbettung im unteren Corpusabschnitt oberhalb des inneren Muttermundes stattfindet, vorausgesetzt, daß eine Reflexaplacenta sich entwickelt und letztere sekundär mit dem inneren Muttermund und der gegenüber liegenden Corpusfläche verwächst (sekundäre Placenta praevia).

Bei der primären Insertion des Eies in der Gegend des inneren Muttermundes schiebt sich somit die wachsende Placenta über das Orificium, während sich die Reflexa nach dem freien Cavum uteri entwickelt. Das Uteruscavum wird dadurch ein völlig dicht geschlossener Raum, in welchem jede Stelle der Wandung (auch das Orificium internum) für das Ei die gleichen Entwicklungsmöglich-

keiten bietet. Aehnliche Verhältnisse finden sich übrigens auch bei der Eiinsertion in der Tubenecke. Auch hier handelt es sich um eine Oeffnung in der Uterusschleimhaut, und auch hier vermag die Placenta sich über die vorhandene Oeffnung hinweg zu entwickeln, wahrscheinlich auf Grund derselben Vorgänge wie der soeben geschilderten.

Eine weitere Schwierigkeit bietet die Frage, zu welchem Abschnitte der Uteruswand die Placenta bei tiefer Insertion in Beziehung tritt. Diese Frage erfährt noch dadurch eine Komplikation, daß mit ihr das Kapital des unteren Uterinsegmentes und seine Bildung angeschnitten wird. Nachdem dieser Punkt lange Zeit der Gegenstand heftiger Kontroversen gewesen ist, scheint nunmehr über denselben insofern eine Einigung erzielt, als die Lehre von einer Zweiteilung des Uterus, einem kontraktionsfähigen, funktionstüchtigen Corpus und einer kontraktionsunfähigen, nur als Ausführungsgang dienenden Cervix mehr und mehr aufgegeben wird, und die Annahme eines dritten, zwischen Corpus und Cervix eingeschalteten und in anatomischer und funktioneller Hinsicht von diesen differenzierten Abschnittes, des Isthmus uteri, an Boden gewinnt. Völlige Einigkeit über diesen Punkt herrscht noch nicht, doch neigen wohl die meisten Autoren heutigen Tages dazu, aus diesem Isthmus das untere Uterinsegment hervorgehen zu lassen. Diese Anerkennung ist für die Begriffsbestimmung der Placenta praevia insofern von Bedeutung, als man in Zukunft aus der großen Gesamtsumme aller Placenta-praevia-Fälle die wohlumschriebene Gruppe der Placenta praevia isthmica bzw. Placenta praevia cervcialis klinisch und anatomisch gut abgrenzen kann.

Tatsächlich haben nun die neueren Forschungen die Möglichkeit der Eiinsertion im Isthmus respektive in der Cervix ergeben, und es sind eine Anzahl Fälle aus der Literatur bekannt, bei denen die Untersuchung eine Entwicklung der Placenta in den genannten Abschnitten zweifellos festgestellt hat. Ueber derartige Fälle wurde von Ahlfeld und Aschoff, v. Weiß, Ponfick, Kermauner, Labhardt, Keilmann und Küstner, Jaschke und Pankow berichtet.

In den von v. Weiß, Ahlfeld und Aschoff, Ponfick und Kermauner beschriebenen Fällen kommt die Frau ad exitum. Die tödliche Blutung setzt vor Ende der Schwangerschaft ein, im sechsten bzw. neunten Monat der Gravidität. Der Tod ist bei den meisten

ein Verblutungstod während der Geburt oder im Anschluß daran (Ahlfeld, Kermauner).

Nur in dem Falle von v. Weiß geht die Frau nach Beendigung der Geburt durch Wendung und manuelle Placentarlösung trotz folgender vaginaler Totalexstirpation des Uterus an einer Peritonitis universalis zugrunde. In sämtlichen Fällen ergab die autoptische Untersuchung, daß die Placenta der Vorder- resp. der Hinterwand der Cervix anhaftete und zum Teil tief herabreichte.

Die von Labhardt, Keilmann, Pankow, Jaschke veröffentlichten Fälle dagegen nahmen einen für die Frau günstigen Ausgang. In dem Labhardtschen und Keilmannschen Falle hatte die Frau das Ende der Schwangerschaft erreicht. Während der Gravidität waren nie Blutungen aufgetreten. Die erste Blutung setzte mit Beginn der Wehen ein. Die Geburt des Kindes erfolgte spontan. Nach der Ausstoßung desselben wurde in beiden Fällen die Blutung stärker, weshalb in dem Falle von Labhardt die Placenta mittels Credé exprimiert wurde. Da sich die Placenta nicht vollständig erwies und abgerissene Choriongefäße erkennen ließ, wurde nochmals mit der Hand eingegangen. Dabei zeigte sich der Uteruskörper gut kontrahiert, das Cavum leer. Dagegen wurde an der vorderen Cervixwand ein ungefähr handtellergroßes Stück Placenta gefunden, das mit einer 6—8 cm breiten Basis dem Orificium internum aufsaß, mit seinem unteren Rande bis nahe an das Orificium externum heranreichte und sehr fest mit seiner Unterlage verwachsen war. Nach Entfernung dieses Placentarlappens stand die Blutung. In dem Keilmannschen Falle schien die Placenta in einer halben Stunde gelöst und wurde auf leichten Druck vor der Vulva sichtbar. Dabei zeigte sich ein Teil noch adhärent. Da derselbe nach 2 Stunden noch nicht gelöst war, wurde die manuelle Lösung vorgenommen. Der festhaftende Teil befand sich in der Cervix, erreichte den unteren Rand der vorderen Muttermundslippe und hatte eine Breite von 2—3 cm. Auch hier trat nach Lösung des adhärenten Lappens Stillstand der Blutung ein. Der von Pankow veröffentlichte Fall unterscheidet sich von den soeben geschilderten dadurch, daß nicht das Ende der Gravidität erreicht wurde, vielmehr die Blutung im fünften Monat der Schwangerschaft einsetzte, nachdem bereits im zweiten und dritten Monat schwache Blutungen vorausgegangen waren. Bei der Ankunft in der Klinik war die Frau sehr anämisch. Die innere Untersuchung zeigte den Muttermund fünfmarkstückgroß. Der Fötus lag in Schädel-

lage und wurde sogleich nach der Untersuchung unter beträchtlicher Blutung ausgestoßen. Nach der Geburt des Kindes war der innere Muttermund kaum für einen Finger durchgängig, die Corpushöhle leer. Die Placenta schien gelöst in der Scheide zu liegen und sollte entfernt werden. Dabei ergab sich, daß sie in ganzer Ausdehnung der vorderen Cervixwand aufsaß und bis nahe an das Orificium externum heranreichte. Auch nach Entfernung der Placenta blutete es stark weiter, trotzdem das Corpus uteri gut kontrahiert blieb. Da trotz wiederholter Tamponade die Blutung nicht zum Stehen gebracht werden konnte, wurde die supravaginale Exstirpation des Uterus vorgenommen und die Frau dadurch gerettet. In dem Fall von Jaschke kam es ebenfalls in einem frühen Stadium der Gravidität (im dritten Monat) zu der lebensgefährlichen Blutung. Auch hier bestanden seit Anfang des zweiten Monats Blutungen, die am Tage der Einlieferung unter wehenartigen Schmerzen so heftig wurden, daß Ueberweisung in die Klinik erfolgte und die Frau daselbst in stark ausgeblutetem Zustande ankam. Die innere Untersuchung zeigte den äußeren Muttermund guldengroß. 1 cm über demselben fand sich ein wallartiger Vorsprung und darüber zerfetztes derbschwammiges Gewebe. Aus dem Orificium externum schoß das Blut im Strahle hervor. Abklemmen der Gefäße nach vorderer Kolpotomie und Entfernung der Placenta mißlang. Daher wurde die Totalexstirpation des Uterus vorgenommen. Die Frau erholte sich und gelangte nach glatter Rekonvaleszenz zur Entlassung. Die histologische Untersuchung ergab einen Fall von Placenta isthmica und Placenta cervicalis.

Dieser noch ziemlich spärlichen Kasuistik können wir einen weiteren Fall, der in unserer Klinik zur Beobachtung kam, hinzufügen.

Es handelt sich um eine 36jährige Frau, die bereits drei Geburten und zwei Aborte durchgemacht hat. Die früheren Schwangerschaften nahmen stets einen glatten Verlauf. Die Geburten verliefen spontan, und ebenso trat im Wochenbett nie eine Störung auf. Während der jetzigen Gravidität setzt im Beginn des zweiten Monats eine starke Blutung ein, die 14 Tage lang stark anhält, später in geringerer Intensität bestehen bleibt. Neben der Blutung stellt sich reichlich stinkender Ausfluß ein. 8 Tage vor Aufnahme in die Klinik nimmt die Blutung wieder an Stärke zu. Die Frau wird draußen wiederholt tamponiert. Es stellen sich Fieber und Schüttelfröste ein, die immer häufiger auftreten und sich schließlich jeden zweiten Tag wiederholen. Bei der Aufnahme in die Klinik ist die

Frau völlig ausgeblutet (Hämoglobin nach Sahli 15 %). Die Temperatur beträgt 38,6°, der Puls 124, ist ungleichmäßig und leicht unterdrückbar. Die Scheidenschleimhaut und Portio zeigt sich aufgelockert und livide verfärbt. Aus der Scheide entleert sich reichlich blutiges stinkendes Sekret. Der Uterus ist mäßig vergrößert, weich, druckempfindlich und liegt anteflektiert. Von dem Sekret werden Kulturen angelegt, die reichlich Diplokokken, vereinzelte Stäbchen, dagegen keine Staphylokokken oder Streptokokken ergeben. Noch am Tage der Einlieferung wird in Aethernarkose die Ausräumung des Uterus vorgenommen, wobei beträchtliche Mengen harter, übelriechender Placentarreste aus der glockenförmig erweiterten Cervix zutage gefördert werden. Das Corpus ist kontrahiert und leer. Im Anschluß an die Ausräumung tritt eine längere Zeit anhaltender Schüttelfrost auf. In den nächsten Stunden bessert sich der Zustand der Frau unter Abfall der Temperatur auf 37,4°. Doch sollte diese Besserung nur eine vorübergehende bleiben. Bereits am nächsten Tage steigt die Temperatur unter Frösteln wieder auf 40° an und hält sich, abgesehen von einem vorübergehenden Abfall auf 37°, auch am folgenden Tage auf derselben Höhe. Der Puls ist 144 in der Minute und sehr leicht unterdrückbar. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich sichtlich. Man entschließt sich daher zur Probelaparotomie, die noch an demselben Tage vorgenommen wird. Die bakteriologische Blutuntersuchung bleibt noch immer negativ. In einem fieberfreien Intervall wird das Abdomen durch einen vom Nabel bis zur Symphyse reichenden Medianschnitt eröffnet. Die nunmehr sichtbar werdenden Darmschlingen zeigen sich leicht meteoristisch gebläht. Nachdem man sich durch Emporschlagen und Abstopfen derselben einen guten Ueberblick über die Organe des kleinen Beckens verschafft hat, zeigt sich der Uteruskörper anteflektiert, mäßig vergrößert, von weicher Konsistenz. Das Collum sitzt in der Tiefe des kleinen Beckens fest. Die Parametrien und Douglasbänder sind straff und zeigen sich links sulzig infiltriert. Im linken Parametrium findet sich eine vergrößerte Drüse, die exstirpiert wird. Es folgt die Totalexstirpation des Uterus mit Erhaltung der linken Adnexe. Sorgfältige Blutstillung und Peritonisierung der Wundlinien. Die Scheide bleibt zur Ableitung eines Douglastampons offen. Toilette der Bauchhöhle und Verschluß mit Etagennaht. Während der Dauer der Operation macht sich ein fader, fauliger Geruch bemerkbar. Der Uterus zeigt nach der Eröffnung des Cavums auf seiner Innenfläche im mesouterinen und cervikalen Abschnitt eine bräunlich verfärbte, zerklüftete Höhle mit mißfarbigen Belägen, die infolge weitgehenden Substanzverlustes bis dicht unter die Serosa reicht und die Cervixwand nach abwärts bis einen Finger breit oberhalb des äußeren Muttermundes aufgewühlt hat. An der Oberfläche des Kraters erblickt man zahlreiche braunrote Pfröpfe, die

am ehesten als Placentarthromben anzusprechen sind. Unterhalb desselben weist die Cervixwand an einer Stelle eine kleine Verletzung auf, deren Ränder schmierig belegt sind (vgl. Fig. 1). Die abführenden Venenstämme sind durchgängig, weich und nicht thrombosiert.

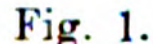
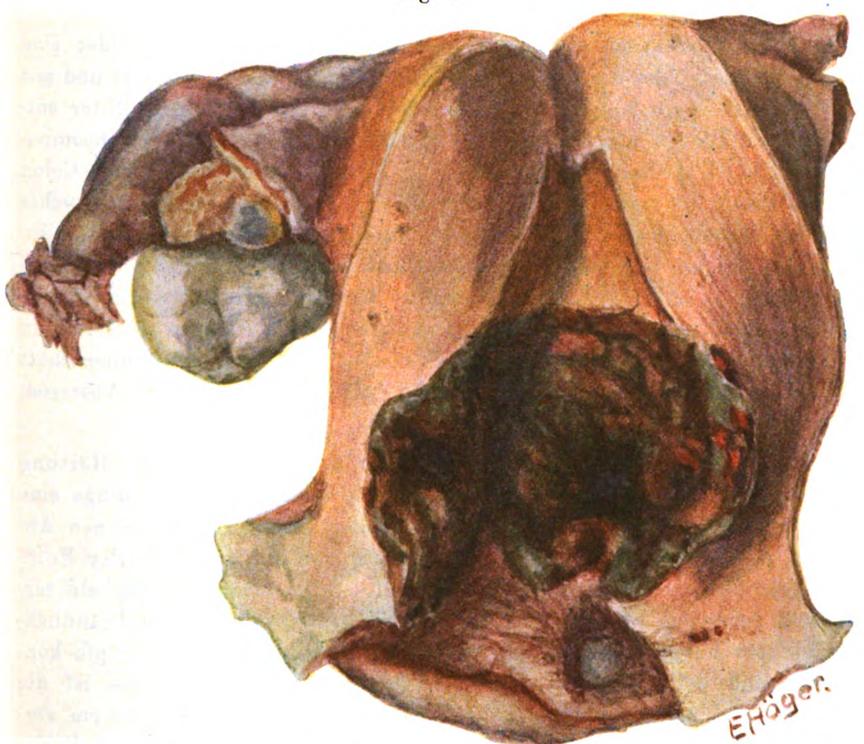


Fig. 1.



Puerperaler Uterus nach der Totalexstirpation durch Längsschnitt in der Vorderwand eröffnet. Die Höhle des Corpus uteri ist frei. Dagegen ist der Isthmus und der obere Teil der Cervix von dem Placentarbett eingenommen, welches die Wandsubstanz namentlich in der Gegend der festen Anheftung des Peritoneums bis auf ein Drittel der ursprünglichen Stärke reduziert hat. Der Rand des placentaren Ulcus ist wallartig aufgeworfen. Die Entfernung des Randwalles vom äußeren Muttermund beträgt 1,5 cm. Die Placentarstelle ist grünlich belegt. Man erkennt in den freiliegenden Gefäßen rötlichbraune Verschlußpfröpfe.

Die folgenden Wochen bringen das Bild einer ausgesprochenen Sepsis, welche auch durch Verabreichung von Antistreptokokkenserum, sowie durch Injektion von erheblichen Serumquanten, gewonnen von entfieberten Wöchnerinnen, nicht beeinflußt werden kann. Täglich tritt Frösteln oder Schüttelfrost auf. Die Temperaturen schwanken zwischen 36 und 41 °. Durchfälle stellen sich ein. Aus der Scheide werden in wechselnder Menge stinkender Eiter, nekrotisches Gewebe und Fäden ausgestoßen. Im Bereich der Bauchwunde bildet sich ein subkutaner, hand-

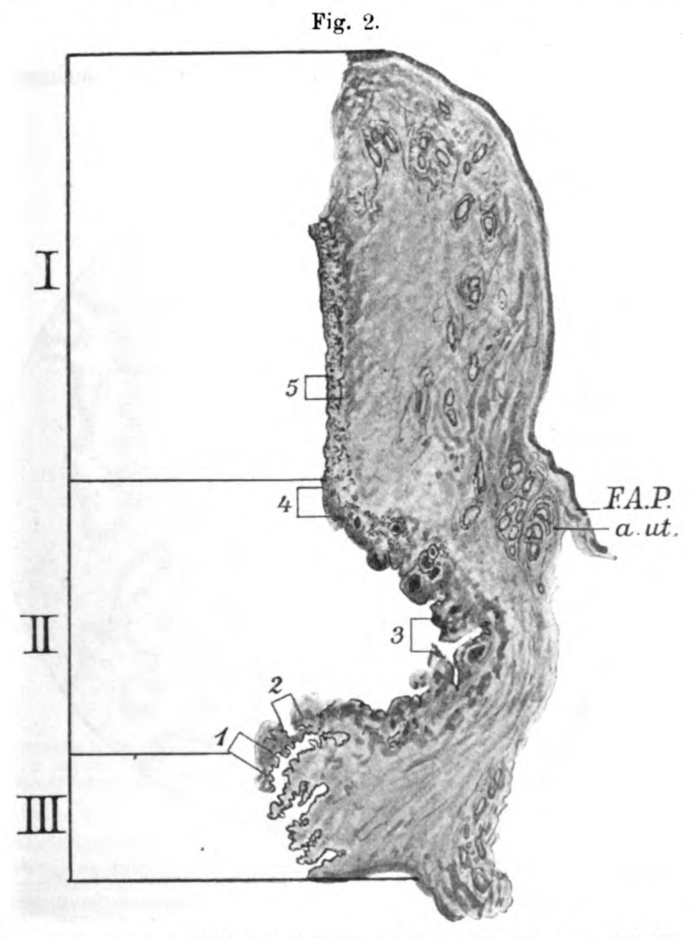
tellergroßer Abszeß, der nach außen durchbricht. Aus diesem Abszeß gelingt es endlich, Streptokokken zu züchten, die sowohl aerob als anaerob wachsen und auf Blutagarplatten schwache Hämolyse zeigen. Schließlich tritt unter stetem Verfall der Kräfte und Schlechterwerden des Pulses, der zuletzt auch durch Digalen, Kampfer und Koffein nicht mehr zu beeinflussen ist, 17 Tage nach der Operation der Exitus ein.

Die Obduktion ergibt folgendes: Das kleine Becken bildet eine große Abszeßhöhle, die durch Dünndarmschlingen abgedichtet ist und mit der Scheide weit kommuniziert: infolgedessen zur Zeit wenig Eiter enthält. Im Plexus uterinus zeigt sich eine ausgedehnte eitrige Thrombophlebitis. Das Rectum weist narbige Verziehungen auf. Das Colon transversum ist stark gebläht und an der Stelle des Abszeßdurchbruches in der Nabelgegend mit dem Peritoneum parietale leicht verklebt. Im übrigen zeigen sich keine peritonitischen Veränderungen. Die Blasenschleimhaut befindet sich im Zustande einer ulzerösen Cystitis infolge eines retrograden Fortschreitens der Thrombophlebitis purulenta. Von den übrigen Organen zeigen sich nur noch die Lungen in Mitleidenschaft gezogen, die beiderseits von multiplen bis kirschkerngroßen Abszessen durchsetzt sind.

Der durch die Operation gewonnene Uterus ist nach seiner Härtung 11 cm lang. Das Corpus uteri besitzt in seinem größten Umfange eine Breite von 6,5 cm und eine Dicke von 4,5 cm, der im mesouterinen Abschnitte gelegene Krater eine Ausdehnung von 3,5 cm, wie der Eröffnungsschnitt in der vorderen Wand zeigt. Seine Oberfläche hat ein zerfetztes Aussehen und ist mit nekrotischen Gewebsmassen von bräunlichgrünlicher Farbe bedeckt, aus denen die braunroten Gefäßpfröpfe kontrastierend hervorleuchten. Infolge der tiefgreifenden Nekrose ist die Uteruswand an der Stelle der größten Ausdehnung bis auf 0,5 cm verdünnt und nach abwärts an seiner tiefsten Stelle bis 1,5 cm oberhalb des äußeren Muttermundes aufgewühlt. Daselbst springt die Wand fast spornartig in das Lumen vor und weist eine Dicke von nahezu 2—3 cm auf. Der Randwall im Bereich des inneren Muttermundes ist weniger aufgeworfen, bildet aber immerhin eine scharfe Grenze. Oberhalb des letzteren ist die Corpusschleimhaut völlig intakt. Dementsprechend nimmt die Uteruswand auch an Dicke zu und mißt am oberen Rande des Kraters bereits 2,5 cm. Die Anheftungsstelle des Peritoneums am Uterus, sowie die Eintrittsstelle der Uteringefäße an den Seitenkanten des Uterus liegen noch im Bereiche der Höhle, dicht unterhalb ihrer oberen Grenze, so daß es sich, falls die Aushöhlung der Uteruswand einem Placentarbett entsprechen sollte, um eine Entwicklung der Placenta im Isthmus, resp. in der Cervix handeln müßte. Zur Lösung dieser Frage wird nunmehr die histologische Untersuchung herangezogen, die folgenden Aufschluß gibt.

Die Untersuchungen werden an Längsschnitten vorgenommen, welche die gesamte Ausdehnung des Uterus von der Fundushöhe bis zum Orificium externum umfassen. Da es unmöglich ist, derartig ausgedehnte Schnittpräparate in einem Block anzufertigen, werden die aus dem Uterus

Fig. 2.



Halbschematisch. Lupenzeichnung nach mikroskopischen Schnitten durch die Hinterwand des Uterus. Die natürlichen Größenverhältnisse des gehärteten Organs sind beibehalten. I. Corpusabschnitt oberhalb des Eibettes, Länge 5,7 cm; Schleimhautfläche 3,6 cm lang. II. Placentarstelle entspricht dem Isthmus uteri und dem oberen Teil der Cervix. In der Mitte des Eibettes ist die Cervixwand bis auf 0,5 cm verdünnt. F.A.P. feste Anheftung des Peritoneums, a. ut. Eintrittsstelle der Art. uterina. III. Untere freigebliebene Cervixplatte, kenntlich durch schön ausgeprägte Plicae palmatae. Die mit 1, 2, 3, 4, 5 bezeichneten Ausschnitte sind in den Fig. 3—7 wiedergegeben.

entnommenen Längsscheiben in drei Teile zerlegt, welche die gesamte Schleimhautfläche des Corpus und der Cervix der mikroskopischen Untersuchung zugängig machen, und zwar zeigt Teil 1 den oberhalb des Kraters

liegenden Corpusabschnitt (vgl. Fig. 2). Teil 2 enthält das gesamte Eibett mit oberem und unterem Randwulst. Teil 3 umfaßt die untere Cervixpartie vom Eibett abwärts bis zum Orificium externum. Jedem dieser drei Abschnitte sind Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen worden.

Die daraus angefertigten Schnitte werden zunächst bei Lupenvergrößerung durchgesehen. Dabei werden auf Strecke 3 mehrere Plicae

Fig. 3.



Unterer Randwulst des Eibettes entspricht der Stelle 1 in Fig. 2, zeigt an der dem Ei zugekehrten Fläche den Rest des Nitabuchschen Fibrinstreifens. Die Auflockerung und Vaskularisation des Gewebes, in unmittelbarer Nachbarschaft typische Cervikaldrüsen mit hohem Schleimhautepithel und hirschgeweihartiger Verzweigung.

palmatae sichtbar. Die Schleimhaut zeigt sich verdickt, aufgelockert, von zahlreichen Drüsen durchsetzt, die den typischen Bau der Cervixdrüsen aufweisen und ziemlich weit gegen die tiefer liegenden Schichten vordringen. Diese selbst haben ein aufgelockertes Aussehen und sind von zahlreichen erweiterten Gefäßen und Lymphspalten durchzogen. Am Anfangsteil der Strecke 2, an der unteren spornartig vorspringenden Grenze der mutmaßlichen Placentarstelle, finden sich eine Anzahl Zotten, die zum Teil degeneriert sind. Sonst bietet Strecke 2 bei Lupenvergrößerung

gegenüber dem makroskopischen Bilde nichts Neues. Die stark zerklüftete, von nekrotischen Massen bedeckte Oberfläche läßt Einzelheiten nicht mehr erkennen. Die Muskulatur ist sehr verdünnt und von tiefblautingierten fleckigen Herden durchsetzt. Charakteristisch für diesen Abschnitt ist, wie bereits früher erwähnt, der Reichtum an stark erweiterten und zum Teil thrombosierten Gefäßen, die frei bis an die Oberfläche hervorragen. Zur Ergänzung dieses unbefriedigenden Ergebnisses der mikroskopischen

Fig. 4.

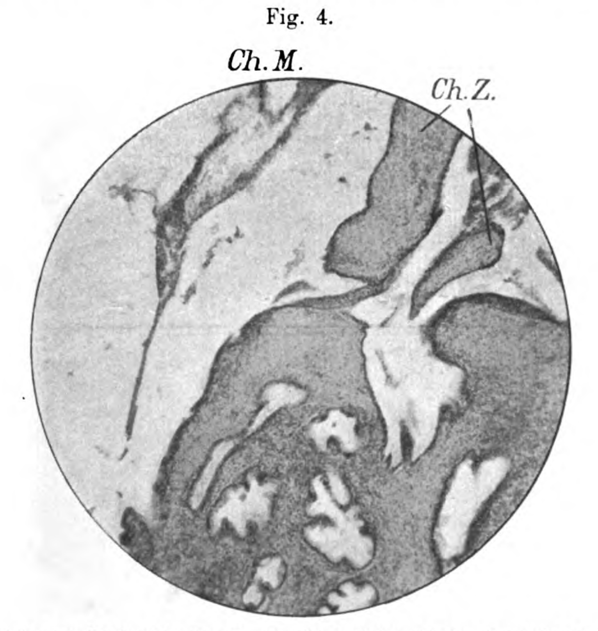


Fig. 4 entspricht der Stelle 2 in Fig. 2. In einer tiefen Nische des unteren Randwulstes findet sich ein Rest der Chorionmembran mit atrophischen Zotten in dichter Anlagerung an die Cervikalschleimhaut. Ch.M. Chorionmembran. Ch.Z. Chorionzotten mit fötalen Zellinseln.

Krateruntersuchung, bei welcher nur in vereinzelten Schnitten Zottenreste in der Tiefe der aufgewühlten Gefäßlakunen als schattenartig angedeutete helle Pfröpfe sichtbar werden, müssen die bei der Ausräumung entfernten Gewebstrümmer herangezogen werden. Sie zeigen das gewohnte Bild der von Zotten aufgewühlten Decidua serotina mit starker Durchblutung und kleinzelliger Infiltration, in deren Gegend regelmäßig Bakterien färbbar sind. Von der oberen Grenze des Kraters an, also im Bereich der Strecke 1, zeigt sich die Oberfläche wieder glatt und mit Schleimhaut überkleidet. Die Drüsen sind spärlicher und liegen oberflächlicher. Die Dicke der Wand nimmt zu, und ihre tieferen Schichten zeigen ein festeres Gefüge. Zottengewebe ist nirgends sichtbar, auch die thrombosierten Gefäße fehlen.

Bei mittlerer Vergrößerung bringt der Teil 3 entnommene Schnitt (Fig. 3) den Drüsenreichtum und die Auflockerung und deciduale Umwandlung der Cervixschleimhaut zum Ausdruck. Die Drüsen zeigen die für Cervixdrüsen charakteristische Hirschgeweihform und hohe Becher-

Fig. 5.

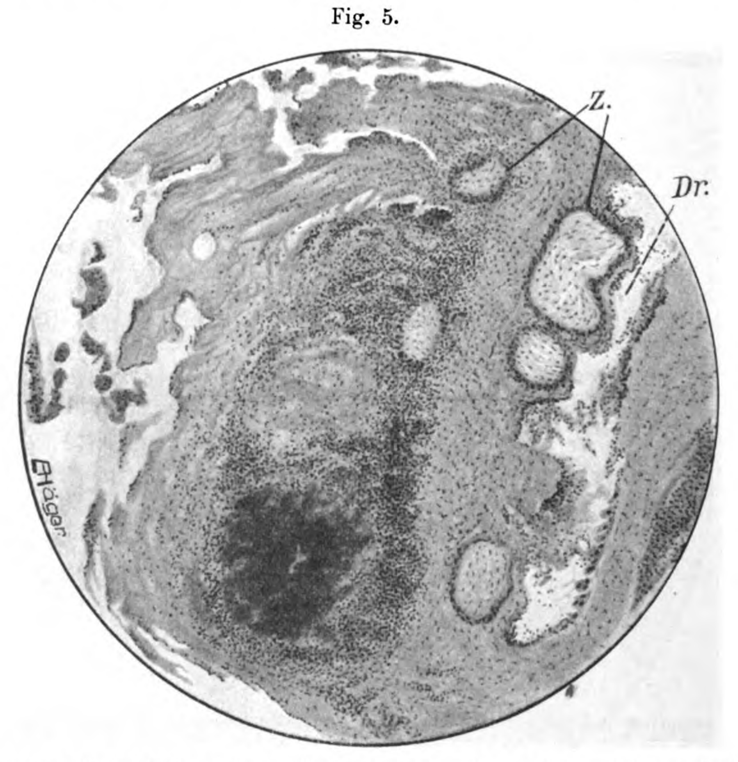


Fig. 5 entspricht der Stelle aus Fig. 2. Tiefste Partie des Placentarbettes. Die aufgelockerte, mit Rundzellen durchsetzte Cervixwand ist ziemlich frei von Drüsengebilden. Die Oberfläche ist mit Fibrinmassen und syncytialen Zelltrümmern bedeckt, darunter ein thrombosierter Blutsinus, dessen Wand deutlich Leukozyteninfiltration aufweist, ebenda Zottenreste. Die letzten Ausläufer der Chorionzotten (Z.) sitzen an einem Spaltraum (Dr.), welcher noch Andeutungen eines zerfallenen Epithels erkennen läßt.

epithelauskleidung. Die Schleimhautoberfläche wird von einem hellen, schwach färbbaren Saum begrenzt, der nur an einigen Stellen dichtere Zellinfiltration zeigt, dem Nitabuchschen Fibrinstreifen. Ein der Gegend des unteren Randwalles entnommener Schnitt (Fig. 4) bietet folgendes Bild: In der Nähe einer Plica palmata von ziemlich unverändertem Aussehen findet sich der Rest eines dünnen, welligen, bandartigen Gebildes, das seiner Struktur nach als Eihautrest anzusprechen ist. Dicht daneben liegen einige deutlich erkennbare Zotten mit Gefäßen im Stroma und ausgeprägtem Syncytiummantel. Die benachbarten Drüsen zeigen sämt-

lich den Bau der Cervixdrüsen und sind mit hohem Becherepithel ausgekleidet. Die Schleimhaut ist teilweise ihres Oberflächenepithels beraubt, zeigt im übrigen deciduale Umwandlung und ist reich an Rundzellen und Einlagerungen von altem Blutfarbstoff. Auch in den tieferen Schichten

Fig. 6.

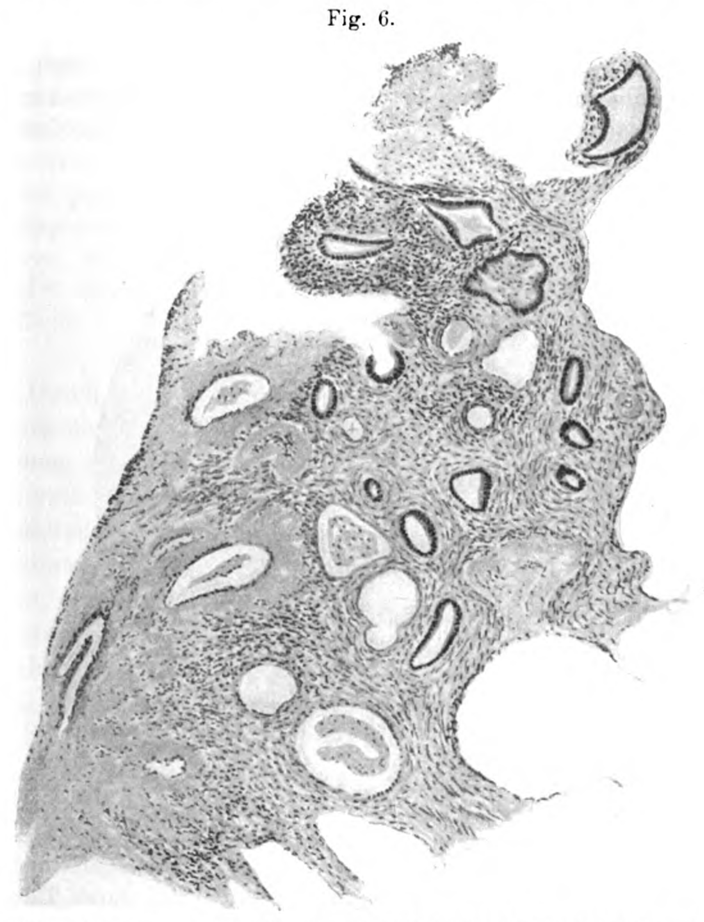


Fig. 6 entspricht der Stelle 4 der Fig. 2. Oberer Randwall des Placentarbettes gegen das Corpus. Die dem Ei zugekehrte Fläche ist drüsenfrei und zeigt den Nitabuchschen Fibrinstreifen, das Gewebe darunter erinnert durch Zellinfiltration und Vaskularisation an deciduale Umwandlung. Oberhalb dieser aufgelockerten Partie zeigt die Schleimhaut deutlich Corpuscharakter. Die Drüsenlumina sind relativ eng und zeigen ein niedriges Zylinderepithel mit Andeutung von Flimmerbesatz. Auch das Oberflächenepithel, welches in Spuren erhalten ist, trägt Corpuscharakter.

finden sich reichlich Rundzelleninfiltrate. Blutgefäße und Lymphspalten sind, wie bereits bei Lupenvergrößerung ersichtlich war, sehr zahlreich und stark erweitert. Bei dem der tiefsten Stelle des Kraters entstammenden Schnitt (Fig. 5) bestätigt auch die stärkere Vergrößerung eine tiefgreifende

Nekrose. Die oberflächlichen Schichten sind zugrunde gegangen und durch eine dicke Auflagerung von Fibrin und nekrotischem Gewebe ersetzt, das gegen die tieferen Schichten durch einen dichten Wall von Leukozyten und Rundzellen abgegrenzt ist und von zahlreichen stark erweiterten und thrombosierten Gefäßen durchsetzt wird. Zotten finden sich nur vereinzelt in den tiefergelegenen Schichten. Drüsen fehlen in diesem Abschnitt fast völlig oder sind doch nur durch Vergleichsbilder in spärlichen Resten kenntlich. Die an einigen Stellen erhalten gebliebenen Schleimhautinseln zeigen decidualen Charakter. Auch die stark reduzierten Muskelschichten

Fig. 7.

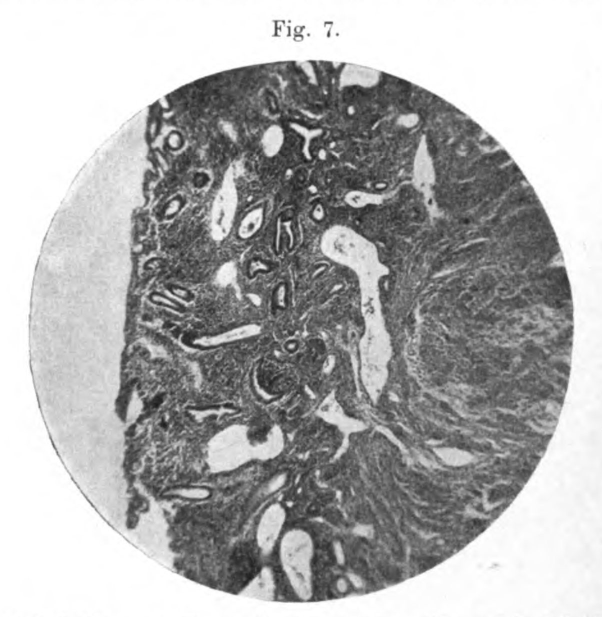


Fig. 7 entspricht Stelle 5 aus Fig. 2 und demonstriert die normale Corpusschleimhaut, welche keinerlei Andeutung einer decidualen Reaktion aufweist. Auch im Myometrium keine fötalen Zellen.

weisen zahlreiche herdförmige Infiltrate von Leukozyten und Rundzellen auf; ihre Gefäße sind ebenfalls erweitert und zum Teil durch Thromben verschlossen. Die mit Fibrin durchsetzte Oberflächenschicht des Kraters erinnert sehr an das Aussehen einer infizierten Placentarstelle im Corpus, nur mit dem Unterschied, daß in den vorliegenden Schnitten aus den Schleimhautresten der cervikale Charakter zweifellos hervorgeht. Ein dem oberen Randwall des Placentarbettes entsprechender Schnitt (Fig. 6) zeigt bereits den Uebergang in normale Corpusschleimhaut. Der dem Eibett zugekehrte Abschnitt ist aufgelockert, gefäßreich, drüsenfrei und zeigt an seiner Oberfläche noch Spuren des Nitabuchschen Fibrinstreifens. Stellenweise erinnert das Gewebe noch an deciduale Umwandlung. Oberhalb

dieser aufgelockerten Partie wird die Struktur der Schleimhaut fester und nimmt deutlich den Charakter von Corpusschleimhaut an. Die vorhandenen Drüsenlumina sind verhältnismäßig eng und zeigen ein niedriges Zylinderepithel mit Andeutung von Flimmerbesatz. Auch das Oberflächenepithel zeigt Corpuscharakter. Von dem Nitabuchschen Fibrinstreifen fehlt jede Andeutung. Diese Verhältnisse treten noch deutlicher an dem letzten, dem Anfangsteil der Strecke 1 entnommenen, Schnitt (Fig. 7) hervor. Die Schleimhaut, die an dieser Stelle makroskopisch bereits ein normales Aussehen hat, ist verdickt und zellreich. In ihr treten reichlich Drüsen auf, die zum Teil korkzieherartig gewunden, sämtlich oberflächlich gelegen sind und den Bau von Corpusdrüsen haben. Decidua- und Plasmazellen fehlen, die Epitheldecke zeigt sich in ganzer Ausdehnung erhalten. Auch die tieferen Schichten besitzen wieder eine festere Struktur. Der Reichtum an Gefäßen läßt nach, thrombosierte Gefäße fehlen vollständig.

Durch das Ergebnis der histologischen Untersuchung hat also die ursprüngliche Annahme einer tiefen Placentarinsertion eine Bestätigung erfahren. Und zwar scheint die Einbettung des Eies in der Cervix sichergestellt, wie aus dem Vorkommen von Zotten im Cervikalteil hervorgeht. Inwieweit die Abschnitte oberhalb der Cervix, der Isthmus uteri, primär in Mitleidenschaft gezogen wurden, kann infolge der tiefgreifenden Nekrose und der sonstigen sekundären Veränderungen nicht gesagt werden. Soviel steht jedoch fest, daß die Schleimhaut dieses Uterusabschnittes an der Deciduabildung teilnahm, während das Corpus uteri sich gänzlich unbeteiligt zeigt. Ob seine Schleimhaut nun von vornherein keinen Anteil an der decidualen Umwandlung hatte, oder ob doch vielleicht zu Beginn auch im Corpus uteri eine Decidua bestanden hat, die bei dem Abort mit ausgestoßen und später infolge des Regenerationsprozesses durch eine normale Schleimhaut ersetzt wurde, muß dahingestellt bleiben, da der Abort bereits einige Zeit zurückliegt und es wohl denkbar wäre, daß von den Drüsenlumina aus das Uteruscavum in seinen oberen Abschnitten inzwischen eine neue Schleimhautauskleidung erhalten haben könnte. Immerhin spricht gegen diese Annahme das absolute Fehlen von chorialen Wanderzellen und die Sekretionsstadien der erhaltenen Uterindrüsen in Abschnitt 1. Dieses Unbeteiligtbleiben des Corpusabschnittes erinnert an den seinerzeit von Jaschke beschriebenen Fall, der auch sonst mancherlei Aehnlichkeit mit dem unsrigen darbietet.

Es handelt sich also um eine Einbettung des Eies in den Cervixteil, der zur Zerstörung der gesamten Collumwand geführt hat, nach aufwärts den Isthmus uteri unterminiert, nach abwärts bis 1 cm oberhalb des äußeren Muttermundes reicht. Der tiefste Punkt der Placentarhöhle, der am weitesten in die Muskelwand hineinreicht, entspricht dem oberen Drittel der Cervix. Gegen das Corpus, sowie gegen das untere Cervixdrittel ist das Placentarbett durch einen wulstig aufgeworfenen Rand abgegrenzt. Diese höchst ungünstige Eiinsertion erklärt auch die frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, die schon gegen Ende des zweiten Monats zu lebensgefährlichen Blutungen führte. Die unzweckmäßige Behandlung mit fortgesetzter Tamponade gab sehr bald die Veranlassung zu einer Infektion der Placentarstelle, die in Form einer purulenten Thrombophlebitis bemerkbar wurde. Die zu spät einsetzende klinische Behandlung konnte weder durch Serumtherapie noch durch Totalexstirpation des Uterus mit Unterbindung der großen Venenstrecken den Gang der Infektion aufhalten. Obwohl es nicht zu einer progredienten Form der Thrombophlebitis kam (die größeren Venenstämme blieben frei), so ging Patientin dennoch an einer fortschreitenden Beckenphlegmone, an multipler eitriger Phlebitis im Plexus urogenitalis (metastatische Herde in beiden Lungen) zugrunde. Am exstirpierten Organ zeigte sich die Thrombophlebitis der Placentarstelle auf den oberen Abschnitt der Cervix beschränkt, so daß auch hieraus die Natur der cervikalen Eieinbettung klar wurde. Zur Evidenz wurde die letztere bewiesen durch Befund der intakten Corpusschleimhaut, die keinerlei Schwangerschaftsveränderungen aufwies. Diese merkwürdige Tatsache, die auch im Jaschkeschen Fall hervortrat, ist um so wichtiger, als hierbei ein bemerkenswerter Unterschied gegenüber der Tubargravidität zu konstatieren ist. Bei der letzteren zeigt bekanntlich der Uteruskörper ausgeprägte Schwangerschaftsreaktion und vollsaftige Deciduaausbildung. Die sogenannte Decidua sympathica wird ja gelegentlich als geschlossener Sack ausgestoßen. Sie scheint also offenbar nur deszendierend in den unterhalb des Eies liegenden Uterusabschnitten zur Entwicklung zu kommen. Liegt das Ei tiefer als das Corpus, nämlich in der Cervix, so unterbleibt die Ausbildung einer Corpus decidua.

Unser Fall ist auch weiter prägnant wegen seines klinischen Verlaufs. Während die Isthmusplacenta sekundär auf das Corpus übergreifen und somit die späteren Schwangerschaftsmonate erreichen

kann, ist die Cervixplacenta so gut wie immer schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten dem Untergange geweiht. Da bei der unvermeidlichen Unterbrechung die placentaren Venen in unmittelbare Kommunikation mit dem Cervikalkanal und der Vagina treten, so wird bei einigermaßen verschlepptem Verlauf die Infektion der Placentarstelle unvermeidbar sein. Das geht neben unserem Fall besonders aus der Beobachtung von v. Weiß hervor. Der Kampf gegen die Tamponade erhält gerade durch den schlimmen Ausgang unseres Falles einen erneuten Beweis seiner Berechtigung. Auch für die Zukunft birgt unser Fall eine ernste Mahnung in sich. Wir müssen in unser diagnostisches Rüstzeug den Befund der cervikalen Placentaranlage bzw. der Isthmusplacenta aufnehmen und die Therapie selbst modifizieren. An Stelle der schematischen Abortausräumung mit Abortlöffel und Cürette und nachfolgender Tamponade ist die sorgfältige Austastung des Uterus zu setzen. Die abnorme Eiinsertion in der Cervix, im Isthmus, sowie im Tubenisthmus erscheint für den tuschierenden Finger wie ein divertikelartiger Anhang der Uterushöhle, dessen fetzige Wände bei der Berührung Ströme von Blut entleeren. Diese als Placentarbecher anzusprechende Aussackung des Cavum uteri ist in der Cervix sogar für das Auge sichtbar zu machen, eventuell unter Spaltung der gegenüberliegenden Wand.

Hinsichtlich der Therapie ist zu betonen, daß die Tamponade nur ein vorübergehender, unvollkommener Notbehelf sein kann. Die wahre Hilfe kann nur chirurgisch vorgehen. Ist die Umstechungsnaht zwecks Blutstillung unmöglich oder wirkungslos, so bleibt nur die Totalexstirpation übrig. Je früher dieselbe an die Störung der placentaren Insertion angeschlossen wird, um so glatter der Verlauf.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Krömer für die liebenswürdige Uebernahme des Referates sowie für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ahlfeld, Zur Entstehung der Placenta praevia. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21.

Ahlfeld und Aschoff, Neue Beiträge zur Genese der Plac. praevia. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 51 S. 544.

Aschoff, Das untere Uterussegment. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 24 S. 652.

Derselbe, Die Dreiteilung des Uterus, das untere Uterinsegment und die Plac. praevia. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31 S. 979.

Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe.

Hofmeier, Zur Entstehung der Plac. praevia. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29.

Jaschke, Eine junge Placenta isthmica und cervicalis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67 S. 655.

Kaltenbach, Zur Pathogenese der Plac. praevia. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18 S. 1.

Keilmann, Eine Cervixplacenta. Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 27 S. 857.

Kermauner, Plac. praevia cervicalis. Beiträge zur Geburtsh. u. Gyn. Bd. 10 S. 241.

Labhardt, Ueber Plac. cervicalis. Gynäkologische Rundschau 1908, Heft 20 S. 702.

Pankow, Der Isthmus uteri und die Plac. isthmica nebst einem Fall von Plac. praev. isthmica und cervicalis. Beiträge zur Geburtsh. u. Gyn. Bd. 15 S. 23.

Ponfick, Zur Anatomie der Plac. praevia. Arch. f. Gyn. 1900, Bd. 60 S. 147.

Ruge, zitiert nach Bumm.

v. Weiß, Zur Kasuistik der Plac. praevia centralis. Zentralbl. f. Gyn. 1897, S. 641.

Hofmeier, Die menschliche Placenta. Zur Anatomie und Aetiologie der Placenta praevia.

Derselbe, Ueber die Möglichkeit der Einnistung des Eies über dem inneren Muttermund. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906. Bd. 58 S. 319.

XVII.

Ueber Retroflexio uteri.

Von

Dr. **Emma A. van Teutem,** Aerztin in Leiden.

Die ältesten Mitteilungen über Retroflexio uteri findet man in den Schriften des Hippokrates und Soranus von Ephese[1]).

Letzterer gibt an, wie man die verschiedenen Lagen des Uterus, nach der Seite, nach vorne, nach oben, nach hinten und nach unten, durch Tuschieren und nach den Symptomen diagnosieren kann.

Die Wissenschaft dieser klassischen Aerzte scheint vergessen zu sein, denn erst im 18. Jahrhundert findet man wieder Beschreibungen der Retroflexio. Wenn man beim Nachschlagen der Literatur bemerkt, daß in verschiedenen Ländern die ersten Entdeckungen gemacht wurden 1731 von Kalmus, 1754 von Hunter, 1770 von Levret und 1777 von Lynn, jedesmal in vereinzelten Fällen, so muß man die gynäkologischen Kenntnisse von Hendrik van Deventer[2]) wohl sehr hochschätzen, der nicht bloß die Retroflexio uteri gravidi kannte, sondern auch wußte, daß sie öfters vorkam.

Einen Ehrenplatz neben ihm muß man Jacobus Denys einräumen. Aus seinen „Verhandelingen over het ampt der vroedmeesters en vroedvrouwen“ 1733 zeigt sich, daß er ebenfalls die Inkarzeration bei Retroflexio uteri kannte. Er hat diese wiederholt im vierten und fünften Schwangerschaftsmonat gefunden.

Das Entstehen der Urinretention wird erklärt durch Druck des Ostiums uteri auf die Urethra, und die Therapie besteht meistens aus Katheterisieren und Zurückdrücken des Uterus. Gelingt diese einfache Methode nicht, so gibt er noch einige andere an und

[1]) Soranus, Die Gynäkologie des Soranus von Ephese, übersetzt von H. Lüneburg und J. H. Huber, 1894.

[2]) Manuale Operatiën (1. Teil), Zynde een nieuw ligt voor vroedmeesters en vroedvrouwen, 1701.

schließlich als ultimum refugium: „Wenn der Kopf (des Kindes) äußerst steif und fest gegen die Urethra drückt, so läßt man die Patientin vornüber liegen, tief mit dem Kopf, damit der Boden der Gebärmutter von dem Kreuzbein sinken oder in die Bauchhöhle vorfallen könne".

Ist es nicht merkwürdig, daß er schon die Knie-Ellenbogenlage empfiehlt, die anderthalb Jahrhundert später als etwas Neues von Breisky erdacht wird?

Außer diesen beiden Holländern muß als dritter noch Gualth. van Doeveren[1]) erwähnt werden, der bei einer Sektion eine Retroflexio uteri gravidi vorfand. Dieser aber hat offenbar bei weitem keine so gute Einsicht in die Bedeutung und den Wert seines Fundes wie seine Vorgänger.

Andere ausländische Publikationen aus dem 18. Jahrhundert betreffen ebenfalls alle das Vorhandensein der Retroflexio beim Uterus gravidus: man glaubte, daß die Retroflexio speziell eine Abweichung der Schwangerschaft wäre.

Saxtorph[2]) diagnosierte 1775 zum ersten Male eine Retroflexio bei einer Nichtschwangeren; nachher folgten mehr dergleichen Publikationen, und 1817 wußte Schweighauser bereits aus eigener Erfahrung, daß diese Abweichung außerhalb der Schwangerschaft am meisten vorkommt. Nun drängte die Frage sich auf, welche Lage des Uterus die normale wäre. Die Anatomen, die ihre Schlußfolgerungen aus den Resultaten der Sektion zogen, betrachteten die Retroversio als das Normale. Cruveilhier und Aran[3]) meinten, daß der Uterus keine bestimmte Lage hätte, während auch mehrere der Ansicht waren, daß der Uterus mit seiner Längenachse geradeaus im Becken liegen müsse, und jede Flexion nach vorne oder nach hinten pathologisch wäre. Eins der großen Verdienste Schultzes[4]) ist (1873), daß er dem Begriff Eingang verschafft hat, daß der Uterus normaliter in Anteflexio liegt.

Schultzes Auffassungen über die Retroflexio[5]) sind kurz zu-

---

[1]) G. van Doeveren, Specimen obs. acad. 1765.

[2]) Saxtorph siehe Heinricius, Arch. f. Gyn. Bd. 63.

[3]) Siehe Rühl, Samml. klin. Vorträge Nr. 185/86 (Gyn. Nr. 68).

[4]) M. Schultze, Die Lageveränder. der Gebärmutter. Volkmanns Samml. 1873, 50, Gyn. Nr. 17.

[5]) Derselbe, Die Pathologie und Therapie der Lageveränderungen der Gebärmutter 1881.

sammengefaßt folgende: Aetiologisch hält er ein akutes Entstehen der Abweichung, auch bei einer Nichtschwangeren, für selten. Die chronische Form kommt viel mehr vor; neben Entwicklungsstörungen, seniler Regressio, Fixation des Cervix an der Vorder- oder Hinterseite betrachtet er das Puerperium als die am meisten vorkommende Ursache, weil dadurch Erschlaffung der Ligamenta uteri zustande kommt.

Was die Symptome betrifft, so hat er das bekannte System zusammengestellt von den Menstruationsstörungen, dem Abortus, den Beschwerden bei Defäkation und Miktion und Schmerzen.

Hatte Schultze einerseits die Frage über die normale Lage des Uterus gelöst, so hat er mit seiner Auffassung, daß die Retroflexio entschieden pathologischer Natur sei, ein neues Problem eingeführt.

Widersetzt sich doch schon Vedeler[1]) 1886 dieser Ansicht, daß die Retroflexio eine solche Bedeutung haben sollte. Später folgen Salin, Heinricius, Theilhaber und noch viele andere, die derselben Meinung sind. Dieser Streit über das Pathologische oder Nichtpathologische der Retroflexio ist noch nicht zum Austrag gebracht worden; ebensowenig ist man einig über die Aetiologie und die Therapie der genannten Abweichung.

Um diese verschiedenen Probleme eingehender zu studieren, habe ich eine Untersuchung angestellt, was betrifft die Leidener Patientinnen aus den Jahren Juli 1903 bis Juli 1912.

Frequenz der Retroflexio uteri.

Aus den Krankheitsgeschichten der Leidener gynäkologischen Poliklinik und Klinik und der obstetrischen Klinik habe ich ein Material von 1438 Patientinnen mit Retroflexio zusammengebracht.

Nach dem Verhältnis in der Poliklinik, 1059 Deviationen auf einem Ganzen von 6377 Patientinnen beträgt die Frequenz der Retroflexio unter den gynäkologischen Patientinnen in Leiden 16,6 %.

Obenstehende Ziffer, welche angibt, welche Rolle die Retroflexio unter den gynäkologischen Patientinnen spielt, gibt kein zuverlässiges Bild der Frequenz dieser Abweichung im allgemeinen.

[1]) Vedeler, Arch. f. Gyn. 1886, Bd. 28.

Wir müssen sogar gestehen, daß uns darüber eigentlich nichts bekannt ist. Es ist unsere allgemeine Unbekanntheit bezüglich dieses Gegenstandes, die einen Versuch, diese Frequenz wenigstens einigermaßen in Zahlen auszudrücken, rechtfertigt.

Zu diesem Zweck habe ich in der internen Poliklinik des Leidener Krankenhauses 200 Frauen gynäkologisch untersucht, und fand bei 100 Frauen mit Kindern 6, bei 100 Nulliparae 5 Retroflexionen: im ganzen also 5,5 %, eine Zahl, die merkwürdig übereinstimmt mit dem auf der obstetrischen Abteilung nach der Geburt gefundenen: auf 951 Wöchnerinnen kamen 53 Retroflexionen vor = 5,5 %. Weiter ist es auffällig, wie wenig die Zahl (s. v. v.) der nulliparen Retroflexionen abweicht von der bei Frauen mit Kindern gefundenen Frequenz derselben. Dies stimmt völlig überein mit der Tatsache, die wir später besprechen werden, daß bei weitem die meisten Retroflexionen schon vor der Schwangerschaft bestanden haben, post partum wieder zurückkehren und nur selten erst dann zum ersten Male auftreten.

Dennoch ist die gefundene Frequenz noch nicht maßgebend. Sind ja die auf der Klinik niedergekommenen Patientinnen alle am vierzehnten Tag post partum untersucht worden; womöglich ist auch nach diesem Tag noch manche Retroflexio zurückgekommen. Und während der Zeit, wo ich auf der internen Poliklinik die obenerwähnten 200 Frauen untersuchte, sind auch auf der gynäkologischen Poliklinik Fälle von Retroflexio vorgekommen: 40 auf 252 Frauen. Im ganzen sind also in der Zeit 452 Frauen gynäkologisch untersucht worden, von denen 51 eine Wendung hatten = 11,2 %, eine Ziffer, die wegen der Anhäufung von gynäkologischen Patientinnen zu hoch sein wird. Die gesuchte Frequenzziffer liegt also zwischen 5,5 % und 11,2 %.

Eine andere Berechnung führt zu ähnlichem Resultat. Vom Juli 1903 bis zum Juli 1912 sind 8126 poliklinische Entbindungen verrichtet worden. Setzt man voraus, daß diese Frauen alle jedes zweite Jahr niedergekommen sind, so sind diese 8126 Entbindungen bei ± 3386 Frauen verrichtet worden. Sind die Frauen jedes dritte Jahr niedergekommen, so bringt eine ähnliche Berechnung ihre Zahl auf ± 4063.

Von diesen 3386—4063 Frauen sind 289 mit einer Retroflexio auf die gynäkologische Poliklinik gekommen, d. i. 8,5—7,1 %. Da die Retroflexionen ebenso häufig bei Nulliparae wie bei Frauen mit

Kindern vorkommen, gilt das Ergebnis dieser Berechnung sowohl für letztere wie für erstere.

Zu diesen Ergebnissen bin ich gekommen mit folgender Berechnung; nehmen wir an:

a: die Zahl der Frauen in einem Jahr hinzugekommen;

t: die totale Zahl der Geburten in N-Jahren;

g: die durchschnittliche Zahl der Geburten pro Frau, was für Leiden auf vier gesetzt werden kann;

n: die durchschnittliche Zahl der Jahre zwischen zwei Geburten;

N: die Zahl der Jahre, mit welchen man rechnet;

A: die ganze Zahl der Frauen.

Im ganzen sind also $t = g \times N \times a$ Entbindungen verrichtet bei $(N - n + g) \, . \, a$ Frauen;

also
$$a = \frac{t \, (N - n + gn)}{G - N}$$

$$\text{ist } n = 2, \text{ so ist } A = \frac{8126 \times 15}{36} = 3386$$

$$\text{ist } n = 3, \text{ so ist } A = \frac{8126 \times 18}{36} = 4063.$$

Aetiologie.

In Leiden waren unter 1364 klinischen und poliklinischen Patientinnen mit Retrodeviationen 326 Nulliparae. Von einer kleinen Zahl unter ihnen darf man mit Bestimmtheit voraussetzen, daß ihre Abweichung angeboren war, bei 47 wenigstens waren Entwicklungsstörungen der Genitalien konstatiert: langer Cervix, Stenose des Ostiums uteri, kleines Corpus uteri. Ein paar Fälle von Retroversio cum anteflexione gab es unter diesen. Nach unseren obenstehenden Ziffern sollten ungefähr $^{1}/_{7}$ der bei Nulliparae beobachteten Retroflexionen angeboren sein. Die übrigen sind wahrscheinlich später aufgetreten.

Wenn man untersuchen will, in welcher Weise ein Uterus, der vorher in Anteflexio gelegen hat, in Retroflexio übergehen kann, so muß man unterscheiden:

a) Einflüsse im Uterus selbst,

b) Einflüsse von außen.

Ad a). Der erstgenannte Faktor ist der Tonusverlust der Uteruswände. Von der großen Bedeutung dieses Tonus für das im Stande erhalten der physiologischen Lage, wie leicht eine Retroflexio entsteht, wenn das Uterusgewebe seine Elastizität verloren hat, davon kann jeder sich leicht überzeugen. Wenn man bei

bimanueller Palpation einen normalen Uterus nach hinten zu bringen versucht, so fühlt man einen deutlichen Widerstand; tut man dieses bei einem schlaffen Uterus, so gibt dieser sogleich nach und läßt sich gerade so legen, wie man will.

Auch van Arx[1]) und Macrez[2]) betrachten den Tonus des Uterusgewebes als das Punctum saliens für das im Stande erhalten der Anteflexio; van der Hoeven behauptet dasselbe in seiner Schrift „Die Asthenie und die Lageanomalien der weiblichen Genitalien", 1909.

Mackenrodt[3]) hat Fälle beobachtet, wo die Ligamenta rotunda absolut atrophisch oder durchgeschnitten waren und wo sich dennoch die Anteflexio erhielt. Figuiera[4]) erinnert an einen Versuch Mackenrodts, der bei einer Laparotomie die Ligamenta rotunda durchschnitt und den Uterus in Retroflexio brachte; der Uterus kehrte von selbst in die gute Lage zurück. Auf welche andere Ursache ist dieses zurückzuführen, als auf den Tonus des Organs.

Ad b). Dem gegenüber steht die Auffassung, die sowohl die Anteflexio selbst wie die Abweichungen von dieser Lage aus Einflüssen außerhalb des Uterus zu erklären sucht.

Es gibt eine große Anzahl Gynäkologen[5]), die Erschlaffung der Ligamenta uteri als die Ursache der Retroflexio betrachten. Es ist bekannt, daß all diese Bänder glattes Muskelgewebe enthalten, und von den Ligamenta rotunda und den Plicae Douglasii ist es sogar der wichtigste Bestandteil. Man glaubt nun, daß es diese Ligamenta sind, die normaliter den Uterus in Anteflexio halten. Aus verschiedenen Gründen kann diese Auffassung nicht die richtige sein:

1. Bei jeder Laparotomie kann man sich überzeugen, daß diese Ligamenta nicht kontrahiert sind, sondern schlaff und sogar Lageveränderungen des Uterus zulassen, ohne sich anzuspannen.

---

[1]) van Arx, Samml. klin. Vorträge Nr. 210 (Gyn. Nr. 77).

[2]) Macrez, Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 41.

[3]) Mackenrodt, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68.

[4]) Figuiera, Thèse de Paris 1903.

[5]) Johnstone, Amer. Journ. of Obst. 1905, July; le Roy Brown, Amer. Journ. of Obst. 1904, April; van Doren Young, Amer. Journ. of Obst. 1903, Sept.; Doléris, La Gyn. 1911, Figuiera l. c.; Bröse, Zentralblatt f. Gyn. 1902, Nr. 213; Skutsch, A. f. G. Bd. 72; Mackenrodt l. c.; Müller, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23; Le Dentu, Presse méd. 1906. Nr. 15; Mann, Boston med. and Surg. Journ., Okt. 1902.

2. Was die Ligamenta utero-sacralia noch speziell betrifft, so kann man aus den anatomischen Verhältnissen allein schon schließen, daß sie die Anteflexiolage nicht im Stande erhalten. Von dem Uterus ausgehend endigen sie in einzelne Fasern. Ueberdies haben sie keine feste Anheftungsstelle, sondern inserieren auf das Muskelgewebe des Rectums und die Vorderseite des Sacrums.

Dergleichen Verhältnisse wären bei der obenerwähnten Funktion unlogisch und findet man auch nirgendwo im Körper. Wo ein Muskel an seinen beiden Enden funktionieren soll, sind zu beiden Seiten die Insertionsstellen kräftig und nie ist eins der Enden faserig.

3. Sowohl aus denselben Gründen, wie nicht weniger, weil die Ligamenta so tief inserieren, kann es auch nicht richtig sein, daß der Uterus aufgehängt oder getragen werden sollte durch seine Ligamenta. Der Uterus ruht auf einer Unterlage, bestehend aus dem Beckenboden, der Vagina und der Blase.

Ziegenspeck[1]) hält es für möglich, daß eine Retroflexio entsteht durch Erschlaffung des Peritoneums. Wenn dem so ist, muß vorausgesetzt werden, daß das Peritoneum normaliter dazu mitwirkt, die Anteflexio im Stande zu erhalten. Wenn man aber bedenkt, wie leicht dieses Gewebe nachgibt und sich dehnt — Blasenfüllung, retroperitoneale Tumoren, Gravidität — und wie äußerst lose es an der Vorderseite der Cervix verbunden ist, während es hinter dem Uterus bis tief in das Cavum Douglasii reicht, so geht daraus hervor, daß es gerade eine Formation ist, die allerlei Bewegungen ermöglicht. Dies ist auch sehr einleuchtend; bei jeder Füllung der Blase und des Rectums muß der Uterus ausweichen können.

Stütze gibt das Peritoneum also am allerwenigsten, und es hat nichts zu schaffen mit dem eventuellen Entstehen einer Retroflexio.

Der habituellen Ueberfüllung der Blase schreibt man großen Einfluß zu[2]). Noch abgesehen davon, daß die Frequenz dieser schlechten Gewohnheit viel zu hoch angeschlagen wird, kann sie unmöglich die Wirkung haben, die man voraussetzt.

Was geschieht bei der Füllung der Blase?

Der Uterus, der an der Seite mit den Ligamenta lata an die vordere Hälfte der Beckenwand befestigt ist, wird mit diesen Bän-

[1]) Ziegenspeck, Samml. klin. Vorträge Nr. 102.

[2]) Fehling, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 51; Meyer, Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 21; Straßmann, Berl. klin. Wochenschr. 1908.

dern erst aufgerichtet und dann nach hinten gedrängt. Je kräftiger dies geschieht, um so mehr spannen die Ligamenta lata sich um die Blase, und um so stärker wird der Uterus gegen dieses Organ angezogen. Durch diesen Mechanismus kann nie eine Retroflexio entstehen; reicht die Insertion der Ligamenta lata doch bis oben an den Fundus, so daß nirgends eine Stelle frei ist, wo der Uterus nach hinten umbiegen könnte.

Neben diesem Faktor betrachtet man ebenfalls die habituelle Ueberfüllung des Rectums als einen sehr wichtigen. Man behauptet, daß hierdurch die Cervix nach vorne gedrängt wird und daß das Corpus uteri nach hinten fällt[1]).

Weshalb der Uterus nun auf einmal nach hinten fallen sollte, ist völlig unverständlich. Sogar bei starker Obstipation, wobei das ganze Rectum, das S-romanum und der untere Teil des Colon descendens angefüllt ist, bleibt noch Raum genug für den Uterus übrig in Anteflexio zu liegen. Bei mehreren Patientinnen habe ich dieses konstatieren können.

Weiter ist es nicht annehmlich, daß bloß der Cervix eine andere Lage annehmen sollte. Bei vaginaler Untersuchung kann man deutlich fühlen, wie sogar bei kleinen Lageveränderungen der Cervix auch das Corpus uteri mitgeht und umgekehrt. Ausdehnung des Rectums über dem Uterus wird also sowohl das Corpus uteri wie die Cervix nach unten drücken, Ausdehnung hinter dem Uterus wird eine Lageveränderung nach vorne veranlassen und Ausdehnung unter dem Uterus wird diesen in allen seinen Teilen etwas in die Höhe drängen.

Letzteres kann tatsächlich eine Retroflexio veranlassen, jedoch nicht in der Weise, wie man es gewöhnlich erklärt. Wir müßten bei unserer Erklärung von der Voraussetzung ausgehen, daß es bei dieser Lage möglich ist, daß bei Erhöhung des intra-abdominalen Druckes Därme sich schieben zwischen Uterus und Blase; diese können dann auf die Vorderseite des Uterus und der Ligamenta lata einwirken und diesen in der Weise umkippen. Dasselbe kann geschehen, wenn die Blase durch Erschlaffung des Beckenbodens tiefer zu liegen kommt.

Schließlich müssen wir den Einfluß der Schwerkraft erörtern. Kann diese dazu mitwirken, eine Retroflexio zustande zu

---

[1]) Straßmann l. c.

bringen? Nie bei stehender Haltung der Frau, denn da wird sie die Anteflexio eher verstärken; wohl aber, wenn die Frau auf dem Rücken liegt und infolgedessen der Uterus durch eine gefüllte Blase gegen das Sacrum gedrängt wird. Wird bei dieser Haltung diese Blase geleert und hat der Uterus einen normalen Tonus, so wird er dennoch in die Anteflexio zurückkehren; ist der Uterus aber schlaff, so wird die Schwerkraft den Uterus in Retroflexio erhalten können. Eine Vereinigung all dieser Einflüsse bekommt man bei langwierigen, erschöpfenden Krankheiten. Aus der Retroposition entsteht eine Retroflexio, weil die Därme und also der intra-abdominale Druck auf die Vorderseite des Uterus und der Ligamenta lata wirken.

Wir haben also gesehen, daß die Einflüsse außerhalb des Uterus von keiner oder nebensächlicher Bedeutung sind für das Entstehen der Retroflexio und daß das ausschlaggebende Moment im Tonusverlust des Uterus gesucht werden muß.

Dies führt uns notwendig zu dem Gedanken, daß man Retrodeviationen am meisten antreffen wird bei Frauen, wo eine allgemeine Erschlaffung, namentlich Asthenie besteht. Diese wird denn auch in 47 % der Krankheitsgeschichten erwähnt. Dieser Prozentsatz ist bestimmt zu klein, denn bei genauer Untersuchung auf der internen Poliklinik fand ich objektiv in 50,5 % der 200 Fälle Asthenie, und subjektiv wurde es in 20,2 % der Fälle angegeben. Da nun subjektiv in 44,4 % der Fälle die Retroflexio-Patientinnen Asthenie angaben, muß die objektive Zahl auch viel größer sein.

Von deutscher Seite wird weiter darauf hingewiesen, daß die Retroflexio-Patientinnen noch andere Erscheinungen gestörter Gesundheit zeigen, und zwar in hohem Grade.

	Klinik in Heidelberg [1]	Klinik in Tübingen [2]
Infantilismus	36 Fälle	85 Fälle = 59,8 %
Enteroptose	60 „	20 „ = 14,0 „
Chlorose	292 „	77 „ = 54,2 „
Rhachitis	33 „	25 „ = 17,6 „
Tuberkulose	76 „	46 „ = 32,4 „
Psychosen	25 „	5 „ = 3,5 „
	Total auf 1007 Pat. 36,9 %.	Total auf 142 Pat. 83 %.

Diese Beobachtungen sind sehr erklärlich. Aus der Schrift von Mathes [3]) geht hervor, daß Infantilismus und Asthenie sehr

[1]) S. Pagenstecher, Diss. Heidelberg 1908.
[2]) S. Hölder, Diss. Tübingen 1912.
[3]) Mathes, Der Infantilismus, die Asthenie usw. Berlin 1912.

eng verbunden sind. Und wenn man bedenkt, welchen deletären Einfluß die übrigen Abweichungen auf die ganze Konstitution ausüben, so wird sich dieses auch in den einzelnen Teilen des Körpers geltend machen. Neben der Erschlaffung kann man einen indirekten kausalen Zusammenhang zwischen der Retroflexio und der langwierigen Bettruhe sehen, wozu manche Patientin gezwungen sein wird.

Wie zu erwarten ist, besteht bei der Mehrzahl dieser Frauen eine hereditäre Anlage. Von den poliklinischen Patientinnen sind 130 darüber befragt worden. In 53 % der Fälle stellte es sich heraus, daß die Ascendenz ebenfalls Abweichungen zeigte, nämlich Tuberkulose 62mal, Neurosen und Psychosen 11mal[1]).

An den Kliniken in Heidelberg und Tübingen fand man gleichfalls einen hohen Prozentsatz resp. 29,7 % und 49,3 %.

Mackenrodt[2]) hat beobachtet, daß nach vielen diskrasischen Krankheiten sich oft als letzter Rest Atonie des Uterus erhält. Dadurch erklärt es sich, weshalb Hill, Schaeffer u. a.[3]) diese unter den Ursachen der Retroflexio erwähnen.

Ist unsere Auffassung richtig, daß die Asthenie die ausschlaggebende Ursache der Retroflexio sei, und nicht etwa, wie man früher meinte, das Puerperium, so wird die Zahl der Nulliparae und der Mütter mit Retroflexionen sich ziemlich gleich sein müssen. Dies stimmt auch zu dem Resultat unserer weiteren Untersuchung; fanden wir doch unter unseren poliklinischen Patientinnen auf 1762 Nulliparae 268 = 15,2 % mit Retroflexionen und auf 4615 Frauen, die Kinder hatten, 791 = 17,1 %.

Daß wir eine große Anzahl Deviationen bei Nulliparae vorfanden, stimmt wieder völlig zu der allgemeinen Auffassung, daß in bei weitem den meisten Fällen der Retroflexio uteri gravidi die Abweichung der Lage schon vor der Schwangerschaft bestand, obgleich man ebenfalls gestehen muß, daß das Umgekehrte in vereinzelten Fällen vorkommt. — So haben wir vom Juli 1903 bis Juli 1912 an der Leidener Poliklinik 5 Fälle beobachtet, wo die Retroflexio unstreitig in der Gravidität entstanden ist.

---

[1]) Da die Erblichkeit des Karzinoms zweifelhaft ist, sind diese Fälle außer Betrachtung gelassen.

[2]) Mackenrodt l. c.

[3]) Hill, Amer. Journ. of Obst. 1900, Aug.; Schaeffer, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 7; Macrez l. c.; Thorn, Samml. klin. Vortr. Nr. 195; Schlenker, New-Orleans med. and surg. Journ. 1905; ref. in La Gyn. 1905.

Was den Partus betrifft, so läßt es sich gewiß denken, daß dieser eine Retroflexio mehr oder weniger beeinflussen kann. Ist eine Perinealruptur entstanden, so hat die Blase keine genügende Stütze mehr und kommt so tiefer zu liegen. Unter diesen Umständen können die Därme sich zwischen den Uterus und die Blase schieben und ersteren umwenden.

Wir haben auch untersucht, inwieweit die Rückenlage der Patientin prädisponierend wirkt. Im Puerperium kommt in diesem Fall noch hinzu die Größe und Schwere des Uterus, wodurch der intraabdominale Druck sich um so mehr geltend machen kann. Langwierige Rückenlage wird stattfinden wegen Infektion, wegen Schwäche nach starkem Blutverlust, oder weil der Arzt mit Unrecht meint, daß ein zu kurzes Puerperium Retrodeviationen veranlaßt. Daß dem nicht so ist, zeigen die günstigen Resultate, die man mit dem frühen Aufstehen erzielt hat. In die Leidener obstetrische Klinik sind vom Juli 1908 bis Juli 1912 951 Frauen aufgenommen worden. Von den Puerperae, die am zweiten bis fünften Tag das Bett verlassen durften, hatten nur 4,1 % eine Retroflexio, und von denen, die später aufstanden, 6,7 %.

Es ist also gewiß, daß eine Retroflexio im Puerperium entstehen kann; eine zweite Frage ist es aber, ob der Partus hierbei ein überwiegender ätiologischer Faktor gewesen ist: ob diese Retroflexionen nicht schon vor der Schwangerschaft bestanden haben.

Wir haben schon vorher gesehen, wie gering der Unterschied, was die Frequenz betrifft, ist zwischen den Lageabweichungen bei den Frauen mit Kindern und den Nulliparae: 17,1 % und 15,2 %.

Auf einem Ganzen von 979 Primiparae betrug die Zahl derjenigen mit Retroflexio 139 = 14,1 %, ein noch geringerer Prozentsatz als bei den Nulliparae.

Auf 3636 Multiparae waren 652 = 17,6 % mit Retroflexio. Weiter gab es eine Anzahl Frauen, wovon man wußte, daß sie gravida gewesen sind, nicht aber, ob sie einen oder mehrere Partus durchgemacht hatten. Dieses ist also als eine Sammelgruppe von Primi- und Multiparae zu betrachten. Im ganzen waren 1223, von denen 189 eine Retroflexio hatten = 15,4 %.

Wo der Prozentsatz sich bei den Nulli-, Multi- und Primiparae so ziemlich gleich ist, liegt es auf der Hand, daß bei weitem die meisten Retroflexionen schon vor der Schwanger-

schaft bestanden haben, und daß, was man post partum findet, fast immer ein Rezidiv ist.

Um dieses näher zu untersuchen, habe ich beobachtet, wie die Lage des Uterus war, wenn Patientinnen mit einer Retroflexio vor der Schwangerschaft nachher einen Partus durchgemacht hatten. Für eine derartige Untersuchung sind eben die poliklinischen Status sehr geeignet.

39mal habe ich die erwünschten Angaben gefunden, und 31mal war der Uterus nach 2 Wochen bis 2 Jahren wieder in die Retroflexio zurückgekehrt. 1mal sogar 8 Jahre nach dem Partus, während in dieser Zwischenzeit der Uterus wiederholt in normaler Lage gefunden worden war.

Bei 5 Frauen hat man sogar nach zwei einander folgenden Partus die Retroflexio wieder auftreten sehen.

8mal wurde eine Anteflexio konstatiert; die Zeit zwischen Partus und Beobachtung wechselte hier zwischen 6 Wochen und 9 Monaten. Ob dies aber eine bleibende Heilung der Retroflexio gewesen ist, war nicht weiter zu verfolgen, und wenn man die Fälle der Retroflexiorezidive in Betracht zieht, ist es auch hier nicht ausgeschlossen, daß später noch eine Rückkehr in den alten Zustand eingetreten ist.

Ob eine Retroflexio durch ein Trauma entstehen kann, wird noch immer bezweifelt, obgleich die Meinung und Erfahrung [1]), daß es wohl möglich ist, sich immer mehr Bahn bricht.

Oben ist gezeigt worden, daß eine Retrodeviation veranlaßt werden konnte durch Einwirkung des intra-abdominalen Druckes auf die vordere Uteruswand. Das Trauma, das die Bauchpresse erhöht, kann also eine Retroflexio verursachen, und als solche kann jede körperliche Anstrengung wirken.

Je schlaffer die Uteruswand ist, um so leichter wird eine Retroflexio herbeigeführt werden, und so werden alle Zustände, wobei die Gewebe-Elastizität verringert wird, Prädisposition geben. Dabei läßt sich aber nicht bezweifeln, daß sogar der vollkommenste Tonus den Uterus nicht aufrecht erhalten kann bei einem heftigen Trauma.

Unter den klinischen und poliklinischen Patientinnen in Leiden

[1]) Rühl, Samml. klin. Vortr. Nr. 185|86 (Gyn. Nr. 68); v. Doren-Young, Amer. Journ. of Obst. 1903, Sept.; Doléris, La Gyn. 1911; Mann, Boston med. and surg. Journ. 23. Okt. 1902; Edge, Brit. med. Journ. 1903, 25. April; Pinkham, Amer. Journ. of Obst. 1907, May; Chase, Amer. Journ. of Obst. 1907.

gab es 10, die ihre Beschwerden einem Trauma zuschrieben; 6 hatten sich verhoben, 2 schrieben sie einem Falle zu, 1 einer besonders starken Anstrengung und 1 einem Fehltritt. Keine von diesen Frauen war aber zuvor untersucht worden.

Allerhand Entzündungsprozesse hinten im Becken können durch Narbenbildung oder durch Einschrumpfung den Uterus nach hinten ziehen.

An der Leidener Poliklinik hat man 4mal bei Nulliparae beobachtet, daß der Uterus vor der Adnexentzündung (Salpingitis) in Anteflexio lag und nachher in Retroflexio; dasselbe konstatierte man 6mal bei Müttern (1mal nach Appendicitis). Fixierte Retroflexionen gab es unter unserem Material im ganzen 22 auf 268 Nulliparae = 8,2 % und 66 auf 791 Mütter = 8,3 %. Auf 1059 Patientinnen gab es also 88 = 8,2 %.

Tumoren, sowohl Neoplasmata des Uterus selbst wie der Adnexe, können in vereinzelten Fällen eine Retroflexio herbeiführen. Auch ist wiederholt das Zusammentreffen einer Retroflexio und eines Tumors ein zufälliges.

In Leiden bestand in 62 Fällen [1]) eine Komplikation mit Tumoren: 13mal mit Karzinom, 8mal mit Uterusmyomen, 18mal mit Ovarialcysten, worunter drei Dermoidcysten, 1mal mit Abscessus ovarii und weiter noch 22mal mit verschiedenen Neoplasmata. — Da keine der Patientinnen bereits früher an der Poliklinik gewesen war, kann über einen eventuellen kausalen Zusammenhang nichts mitgeteilt werden.

Daß im Klimakterium eine Retroflexio entsteht, kann man ungezwungen erklären durch die senilen Veränderungen, die im Uterus stattfinden. Gerade dieses Gewebe, worin der Tonus seinen Sitz hatte, das Muskelgewebe atrophiert und wird fibrös. Es kann also sehr leicht eine Retroflexio zustandekommen.

Schließlich kann auch post mortem eine Retroflexio entstehen und auch diese Erscheinung ist die Folge von Tonusverlust, wobei ebenfalls die Rückenlage einen Einfluß ausübt.

Die vorhergehenden Betrachtungen führen zu den folgenden Schlußfolgerungen:

Der Uterus behält seine Anteflexiolage durch den Tonus seiner Gewebe.

---

[1]) Auf 1364 klinische und poliklinische Patientinnen.

Soll eine Retroflexio entstehen, so wird diese bedingt durch:

1. Tonusverlust infolge Asthenie, Infantilismus, Tuberkulose, Anämie, Chlorose, erschöpfender Krankheiten, Senilität, postmortaler Erschlaffung.

2. Einwirkung von Kräften auf die vordere Uteruswand.

Diese Kräfte sind:

a) intra-abdominaler Druck,

b) Tumoren.

Diese Faktoren können sich geltend machen:

a) Wenn der Beckenboden erschlafft oder beim Partus eingerissen ist.

b) Wenn der Uterus höher zu liegen kommt durch Füllung des Rectums unter ihm.

c) Wenn bei Rückenlage und Blasenleerung der Uterus sich nicht wieder aufheben kann.

3. Einwirkung von Kräften auf die hintere Uteruswand.

Diese Kräfte sind:

a) Adhäsionen im Cavum Douglasii.

b) Tumoren in der hinteren Uteruswand.

Von diesen drei Ursachen ist die erstere die wichtigste.

Die Kongenitalität nimmt nur eine kleine Stelle ein unter den ätiologischen Momenten.

Die Frequenz der Retroflexionen ist bei Nulliparae und bei Frauen, die Kinder geboren haben, ziemlich gleich.

Symptomatologie.

Ich will nun versuchen, im folgenden zu zeigen, daß die Retroflexio gewiß Beschwerden veranlaßt, Beschwerden, die durch ihre Lokalisation im Unterbauch typiert sind. Die einzigen Ausnahmen zu dieser Regel sind vereinzelte Fälle von Ischias, die auch durch die Deviation verursacht werden.

Um zu untersuchen, welche Beschwerden durch die unkomplizierte Retroflexio veranlaßt werden, sind aus dem poliklinischen und aus dem klinischen Material der gynäkologischen Abteilung in Leiden sorgfältig alle Fälle mit Komplikationen in und außer dem Uterus gesichtet worden, so daß folgende Besprechung ausschließlich für unkomplizierte mobile Retroflexionen gilt, und zwar von Frauen unter 45 Jahren.

Mein Material umfaßt 441 Mütter und 212 Nulliparae.

I. Schmerzen.

Wenn wir die Krankheitsgeschichten durchlesen, ist es auffällig, wie viele Patientinnen über Schmerzen klagen: 64 % der Frauen mit Kindern und 75 % der Nulliparae. In bei weitem den meisten Fällen ist dieses sogar die Hauptbeschwerde.

Am besten kann man hiervon eine Uebersicht geben, wenn man es in Ziffern ausgedrückt sieht.

Beschwerden über Schmerzen	bei 441 Müttern	bei 212 Nulliparae
Bauchschmerzen	83mal	38mal
Bauchweh links	41 „	18 „
Bauchweh rechts	26 „	10 „
Bauchweh links und rechts	8 „	2 „
Schmerzen im Unterbauch	21 „	12 „
Schmerzen im Unterbauch links	28 „	9 „
Schmerzen im Unterbauch rechts	11 „	8 „
Schmerzen im Unterbauch links u. rechts	6 „	3 „
Schmerzen beim Nabel	5 „	0 „
Schmerzen im Rücken	28 „	16 „
Schmerzen in den Lenden	24 „	11 „
Schmerzen in der Seite	9 „	2 „
Schmerzen in der Seite links	5 „	3 „
Schmerzen in der Seite rechts	8 „	1 „
Schmerzen am Steiß	1 „	0 „
Schmerzen in den Beinen	3 „	2 „
Schmerzen in einem der Beine (meistens das linke)	5 „	3 „
Schmerzen bei Kohabitation	16 „	12 „
Schmerzen an der Vulva	8 „	2 „
Schmerzen ohne Lokalisation	6 „	2 „

In weitaus den meisten Fällen sind die Schmerzen im Bauch oder im Unterbauch lokalisiert. Die meisten Autoren erwähnen denn auch Schmerzen unter den Retroflexiosymptomen. Dem gegenüber stehen einzelne [1]), die behaupten, daß die Schmerzen oder speziell die Bauchschmerzen nichts mit der Lage der Gebärmutter zu schaffen hätten. Um mir hierüber eine selbständige Meinung zu bilden, habe ich eine Tabelle gemacht von denselben Beschwerden bei Patientinnen mit Anteflexio, die ich auf der internen Poliklinik untersucht habe.

[1]) Wormser, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 26; Hölder l. c.; Mayer, Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 42; Gräfe, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34.

Wenn ich, um den Vergleich möglichst richtig zu machen, auch bei diesen die Frauen über 45 Jahren außer Betracht lasse, so bleiben 70 Mütter und 88 Nulliparae mit mobilen unkomplizierten Anteflexionen übrig.

Beschwerden über Schmerzen	bei 70 Müttern	bei 88 Nulliparae
Schmerzen im Bauch	5mal	0mal
Schmerzen im Bauch links	0 "	0 "
Schmerzen im Bauch rechts	1 "	0 "
Schmerzen im Unterbauch	0 "	0 "
Schmerzen im Unterbauch links	1 "	0 "
Schmerzen im Unterbauch rechts	0 "	0 "
Schmerzen im Unterbauch links und rechts	0 "	0 "
Schmerzen beim Nabel	1 "	0 "
Schmerzen im Rücken	19 "	20 "
Schmerzen in den Lenden	4 "	0 "
Schmerzen in der Seite	3 "	3 "
Schmerzen in der Seite links	3 "	6 "
Schmerzen in der Seite rechts	3 "	4 "
Schmerzen am Steiß	0 "	0 "
Schmerzen in den Beinen	1 "	3 "
Schmerzen in einem der Beine	2 "	0 "
Schmerzen bei Kohabitation	0 "	0 "
Schmerzen an der Vulva	0 "	0 "
Schmerzen ohne Lokalisation	0 "	0 "

Von den 11 auch auf der internen Poliklinik gefundenen Patientinnen mit Retroflexionen hatten bloß zwei keine Beschwerden über Schmerzen, eine Mutter und eine Nullipara. Vergleichung der obenstehenden Tabellen lehrt uns also, daß die Retroflexio ganz bestimmt im Zusammenhang steht mit diesen Beschwerden. Es ist bloß noch die Frage, ob die Schmerzen eine direkte Folge der Retrodeviation sind, oder aber, ob sie ein Nebensymptom sind, eine Folge der gemeinschaftlichen Ursache, der Asthenie. Wir wollen dieses für jede Art der Schmerzen einzeln untersuchen.

1. Schmerzen im Bauch und Unterbauch.

Die Lokalisation der Schmerzen betrifft ausschließlich den Unterbauch. Zwar sagen die Patientinnen meistens, daß sie kommen wegen Bauchwehs, wenn man sie aber fragt, zu zeigen, wo die Schmerzen sitzen, zeigen sie ohne Ausnahme links oder rechts, meistens links und rechts im Unterbauch.

Die Lokalisation der Schmerzen, die nie in der Mitte des

Unterbauchs angegeben werden, sondern immer zu einer oder zu beiden Seiten, zeigt schon von selbst, daß die Herde der Schmerzen nicht im Uterus liegen, sondern daneben, und wo soll man sie da eher suchen als in den Ligamenta lata und in den Ovaria, wovon man schon aus der gewöhnlichen gynäkologischen Untersuchung die äußerste Empfindlichkeit kennt?

Bei der Retroflexio sind diese Bänder mit umgewendet, während die Ovaria bisweilen tief im Cavum Douglasii zu liegen kommen. Dies ist eine widernatürliche Lage, die nach einiger Zeit Schmerzen verursachen muß, wie man nach Analogie einer jeden widernatürlichen Lage weiß, wenn diese lange dauert. Es ist selbstverständlich, daß dieses durch irgendwelche Aeußerung des sensiblen Nervensystems angegeben wird, namentlich durch Schmerzen.

So wird ebenfalls die Torsion der Ligamenta lata hauptsächlich die Ursache der Abdominalschmerzen sein. Es kommt noch hinzu, daß jetzt, da die Ligamenta lata nach hinten gebogen liegen, sie bei jeder Ausdehnung des Rectums einem Drucke ausgesetzt sind. Liegen die Ovaria tief im Cavum Douglasii, so gilt für sie dasselbe. Deshalb werden die Schmerzen mehr links als rechts lokalisiert. Viele Patientinnen geben noch eine nähere Andeutung ihrer Schmerzen, nämlich, daß diese bei Ruhe nachlassen und zunehmen bei Ermüdung, Menses, beim Sitzen, Defäkation, Miktion und Kohabitation.

a) Bei körperlicher Ermüdung ist das Nervensystem viel reizbarer, bei Ruhe stellt es sich wieder her.

b) Der Grund, weshalb die Patientinnen Schmerzen haben bei den Menses oder daß die kontinuellen Schmerzen sich dann verschlimmern, wird liegen in der starken Hyperämie der Beckenorgane während dieser Periode.

Sub b) 1. Sensible Gewebe sind sehr empfindlich gegen abnorme Blutfüllung und reagieren darauf mittels Schmerzen, wie man weiß nach Analogie der Cephalaea hyperaemica, anaemica und Meningismen. Das stimmt mit der Mitteilung der Frauen, daß die Schmerzen sich einige Tage vor den Menses erheben, am heftigsten sind den Tag gerade davor, und deutlich nachlassen, sobald das Blut abfließt. Waren die Schmerzen heftig, so werden sie noch fortdauern, wie alle Schmerzen von einiger Intensität.

Sub b) 2. Anderseits ist die Folge dieser starken Hyperämie zu der schon bestehenden venösen Stauung[1]), daß die Menses sehr

[1]) Daß eine venöse Stauung besteht, werden wir später zeigen.

profus sind, so daß das Blut in Stücken gerinnt. Um diese zu entfernen, sind starke Uteruskontraktionen erforderlich, kräftiger als normaliter.

Die Patientinnen geben auch selbst an, daß sie Erleichterung der Schmerzen fühlen, wenn sie geronnene Stücke Blut verlieren.

c) Beim Sitzen sind die Bauchorgane etwas mehr ineinandergedrängt, und die Uterusadnexe, die durch die Stauung schon überreizt sind, können auch diesen leichten Druck nicht vertragen.

d) Wenn Fäces das Rectum passieren, werden die Uterusadnexe wieder gedrückt; bei Kohabitation ebenfalls. Weiter ist in beiden Fällen Blutüberfüllung im kleinen Becken.

e) Die Schmerzen bei Miktion werden von einigen Patientinnen sehr deutlich angegeben. Die Schmerzen erheben sich gerade, bevor sich Andrang zur Miktion fühlen läßt und lassen nach während des Harnlassens; ein einzelnes Mal bleiben sie auch danach noch eine Zeitlang bestehen. Hiermit ist zugleich die Erklärung gegeben; bei Blasenfüllung ist das Peritoneum, sind also auch die Ligamenta lata wieder gespannt, und da die Adnexe schon überreizt sind durch die venöse Stauung, können sie dieses nicht mehr vertragen. Während der Miktion nimmt die Blasenfüllung, nehmen also ebenfalls die Spannung und die Schmerzen ab.

Daß die Patientinnen noch nach der Miktion Schmerzen fühlen, ist wieder eine Folge der großen Intensität der Schmerzen.

Aus den vorhergehenden Tabellen dürfen wir schließen, daß die unkomplizierte Retroflexio in sehr vielen Fällen die Ursache der Schmerzen im Unterbauch ist. Schmerzen oben im Bauche oder durch den ganzen Bauch beruhen auf anderen Abweichungen.

2. Schmerzen im Rücken, in den Lenden, den Seiten und im Sacrum.

Helene Hölder[1]) behauptet, daß die Rücken- und Sakralschmerzen mit der Retroflexio selbst nichts zu schaffen hätten, sondern ein Symptom der Schwäche und Ermüdung wären. Letzteres ist gewiß wahr, aber durchaus kein Beweis, daß kein kausaler Zusammenhang mit der Lageabweichung bestünde. Wird die Retro-

[1]) Hölder l. c.

flexio doch selbst hauptsächlich verursacht durch Schwäche und also sind diese Schmerzen nicht etwa eine Folge der Deviation, sondern ein Nebensymptom.

3. Schmerzen in den Beinen oder in einem der Beine.

Ebenso wird in Abrede gestellt [1]), daß die Retroflexio in kausalem Zusammenhang mit Schmerzen in den Beinen (Neuralgien, Parästhesien) stehen könnte. Das Corpus uteri wäre nicht imstande, den dazu erforderlichen Druck auszuüben [2]). Wenn man sich aber erinnert, daß Koprostase Ischias verursachen kann, und zwar dermaßen, daß die Patientinnen eine Skoliosehaltung annehmen, so wird der retroflektierte Uterus, vielleicht mit Koprostase dieses auch veranlassen können. Die Tatsache, daß auch hier die linke Seite prädisponiert scheint, spricht gewiß dafür. Da nun Ischias infolge Koprostase nicht oft vorkommt und auch unter den Retroflexiopatientinnen nur wenige über Schmerzen in den Beinen klagen, wird die eigentliche Ursache dieses Symptoms in einer speziellen körperlichen Beschaffenheit zu suchen sein; wahrscheinlich in den anatomischen Verhältnissen, wodurch bei diesen Patientinnen die Nerven im Becken mehr als sonst einem Drucke ausgesetzt sind.

4. Letzte Gruppe der Schmerzen.

a) Schmerzen bei Kohabitation haben wir schon besprochen.

b) Schmerzen an der Vulva.

Diese Beschwerde ist vielleicht dieselbe, über welche viele Frauen während der Menstruationsperiode und gerade vor dieser klagen. Sie ist die Folge der Blutüberfüllung im Becken, welche ein schmerzliches, drückendes Gefühl verursacht. Während der Menses besteht eine arterielle Hyperämie, und bei der Retroflexio venöse Stauung.

5. Gefühl des Druckes, der Schwere.

Mehrere Frauen klagen über ein lästiges Gefühl des Druckes und der Schwere im Bauch. Eine unserer Patientinnen drückte ihre Beschwerden mit folgenden Worten aus: „daß ihr Bauch so müde

---

[1]) Wormser, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 26.

[2]) Heinricius, Arch. f. Gyn. Bd. 63.

sei"; noch bezeichnender ist die Beschreibung: „es ist mir, als ob alles hängt", womit unbewußt schon eine Ursache angegeben wird nämlich

1. die Ptosis der Bauchorgane.

2. Eine andere Ursache dieses Gefühls der Schwere wird die Blutüberfüllung im Becken sein.

Das Gefühl des Druckes und der Schwere unten im Bauch ist also teilweise eine Folge der Asthenie, teilweise der Retroflexio.

II. Menstruationsstörungen.

Auch diese Abweichungen gehören zu den Hauptsymptomen der Retroflexio uteri.

	Mütter	Nulliparae
Profuse Menses	79,4 %	69,2 %
Dysmenorrhöe	36,8 „	72,7 „
Zu frequente Menses . . .	50,0 „	52,6 „
Unregelmäßige Menses . .	56,0 „	54,2 „

1. Profuse Menses.

Die Ursache dieser Störung liegt in Stauung. Diese kann sich außer durch die menstruellen Abweichungen auch zeigen durch Schwellung des Corpus uteri, Cyanose und Schwellung der hinteren Lippe der Portio und Varicocelen in den Ligamenta lata [1]).

Für das Zustandekommen der Stauung bei Retroflexio uteri kommen drei Momente in Betracht:

a) Torsion der V. V. ovaricae, die das Blut des Plexus pampiniformis auf beiden Seiten abführen. Bei jeder Laparotomie kann man sich überzeugen, daß diese Torsion entsteht an der Stelle, wo die Ligamenta lata die Beckenwand verlassen.

Es ist bekannt, daß die V. V. ovaricae weite Anastomosen haben mit den V. V. uterinae, die das Blut vom Plexus utero-vaginalis abführen, und dieser Plexus utero-vaginalis anastomosiert mit dem Plexus haemorrhoidalis und vesicalis (letzterer hinwiederum mit dem Plexus pudendalis).

Entsteht nun irgendwo im kleinen Becken eine Stauung, so wird diese sich fortpflanzen über das ganze Blutgefäßnetz, und das

[1]) Straßmann, Berl. klin. Wochenschr. 1908; Menge, Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 21; Rühl, Samml. klin. Vortr. Nr. 185.

um so eher, weil die Klappen der Venen im kleinen Becken schlecht entwickelt sind oder sogar ganz fehlen.

b) Verminderter Tonus des Uterusmuskelgewebes als Nebenerscheinung des allgemeinen Tonusverlustes. Gerade zur Fortbewegung des venösen Blutes ist der Zustand des Muskelgewebes um die Blutgefäße von höchster Wichtigkeit.

c) Leiden die Patientinnen an Konstipation, so ist dies wieder ein Grund zu venöser Blutanhäufung im Becken.

2. Dysmenorrhöe.

Zuvor ist schon besprochen worden, daß die Schmerzen bei den Menses teilweise beruhen auf der größeren Spannung des Peritoneums infolge der großen Blutüberfüllung, teilweise auf starken Uteruskontraktionen, die an und für sich schmerzlich sind und überdies an dem Peritoneum ziehen.

Wenn man vergleicht, wieviel Nulliparae und wieviel Mütter über Schmerzen bei den Menses klagen, ist es auffällig, wie die Zahl der ersteren überwiegt.

Klagen doch 72,7 % der Nulliparae gegen 36,8 % der Mütter. Anderen ist dieser Unterschied gleichfalls aufgefallen, ja einige behaupten sogar, daß ausschließlich die Nulliparae über Dysmenorrhöe klagen [1]).

Die Erklärung dieser Erscheinung liegt darin, daß Cervix und Ostia bei den Nulliparae noch eng sind. Das Austreten des Blutes, das bei der bestehenden Stauung zu Coagula gerinnt, wird hierdurch erschwert, so daß der Uterus sich immer mehr kontrahiert.

Ist Schwangerschaft eingetreten, so wird der Cervix mit den Ostia bei der Geburt gedehnt, und dadurch werden viele von der Dysmenorrhöe geheilt. Daß übrigens nicht alle Nulliparae über Schmerzen bei den Menses klagen, findet seinen Grund in der Tatsache, daß bei mehreren unter ihnen angeborene Retroflexionen vorkommen, wo die Genitalien so wenig entwickelt sind, daß Oligomenorrhöe, ja sogar Amenorrhöe gefunden wird.

[1]) Straßmann l. c.; Marie Tobler, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 26; Gräfe, La Gyn. 1903, Ref. aus Fortschritte der Med. 1903; Reck, Inaug.-Diss. Bonn 1911.

3. Zu frequente und unregelmäßige Menses.

Wo fortwährend Stauung besteht, geht die zyklische Veränderung der Uterusschleimhaut schneller vor sich und kehren die Menses auch eher zurück [1]). Ueberdies gibt wieder mehr als die Hälfte der Frauen an, daß die Menses unregelmäßig sind.

	Mütter	Nulliparae
Zu frequente Menses . . .	50 %	52,6 %
Unregelmäßige Menses . . .	56 „	54,2 „

Einzelne Patientinnen mit Retrodeviationen klagen, daß der Blutverlust bei den Menses gering ist und daß die Perioden zu weit auseinander liegen.

Dies sind meistens Fälle von angeborener Retroflexio mit besonders wenig entwickelten Genitalien. In den von mir studierten Krankheitsgeschichten wird bisweilen sogar erwähnt, daß der Uterus nicht mehr ist als ein bandförmiges Organ, oder nur von der Größe eines Klickers. In solchen äußersten Fällen kann es nicht befremden, daß die Frauen klagen, daß sie noch gar nicht menstruiert haben, obgleich sie den normalen Termin der Menarche schon lange passiert sind.

An zweiter Stelle hört man die Beschwerde der geringen Blutung von Frauen, die dem Klimakterium nahe sind.

	Mütter	Nulliparae
Oligomenorrhöe	6,3 %	16,8 %
Menses zu spät	4,0 „	6,4 „
Amenorrhöe	0,0 „	1,0 „

Man vergleiche nun schließlich in folgender Tabelle die Frequenz der Menstruationsstörungen bei den Frauen mit Retroflexionen der gynäkologischen Klinik und Poliklinik mit dem Prozentsatz dieser selben Beschwerden bei den Frauen mit Anteflexionen der internen Abteilung.

	Retroflexio		Anteflexio	
	441 Mütter	212 Nulliparae	70 Mütter	88 Nulliparae
Profuse Menses . . .	79,4 %	69,2 %	39,7 %	35,0 %
Dysmenorrhöe . . .	36,8 „	72,7 „	23,5 „	37,5 „
Zu frequente Menses .	50,0 „	54,2 „	22,0 „	25,0 „
Unregelmäßige Menses	56,0 „	52,6 „	22,0 „	13,6 „

[1]) van der Hoeven, Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 95.

Aus dieser Tabelle ersieht man sogleich, wie das Abnorme bei Frauen mit unkomplizierten Retroflexionen überwiegt und bei Frauen mit unkomplizierten Anteflexionen am geringsten ist.

III. Fluor albus.

Die Besprechung dieses dritten Hauptsymptoms der Retroflexio uteri kann kurz sein. Der Fluor albus ist ebenfalls eine Folge der Stauung: durch die venöse Blutüberfüllung werden die Uterusdrüsen mehr funktionieren.

Zum Vergleich sei hier wieder eine Angabe der Frequenz dieser Beschwerden bei den Frauen mit Anteflexionen der internen Abteilung und bei den Frauen mit Retroflexionen der gynäkologischen Abteilung hinzugefügt.

	441 Mütter	212 Nulliparae
	mit Retroflexio	
Fluor albus	76,8 %	61,9 %
	70 Mütter	88 Nulliparae
	mit Anteflexio	
	45,5 %	20,4 %

IV. Sterilität.

Eine große Anzahl Autoren[1]) betrachtet Sterilität mehr oder weniger als ein Symptom der Retroflexio uteri.

Die entscheidendste Weise, dieses Problem zu lösen, ist die Zahl der Graviditäten bei Frauen mit unkomplizierten mobilen Retroflexionen zu vergleichen mit derselben bei Frauen mit Anteflexionen.

Ich habe deshalb untersucht, von wievielen der 441 Mütter mit unkomplizierten Retroflexionen die Zahl der Partus und Abortus genau bekannt war; dies war bei 400 der Fall. Zum Vergleich habe ich die Zahl der Graviditäten von 400 Müttern mit unkomplizierten Anteflexionen (ebenfalls von der gynäkologischen Poliklinik) beobachtet. Diese Untersuchung ergab folgendes Resultat:

---

[1]) Menge, Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 21; Birnbaum, Arch. f. Gyn. Bd. 89; Straßmann l. c.; Gräfe, La Gyn. 1903, Ref. aus Fortschritte der Med. 1903; Runge, Berl. klin. Wochenschr. 1911; Döderlein, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 20; Henkel, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 4; Thorn, Samml. klin. Vorträge Nr. 195; Ritchie, Brit. med. Journ. 1910, February.

	Zahl der Kinder	Zahl der Aborte	Zahl der Graviditäten im ganzen
400 Mütter mit Retroflexio	1367	322	1689
400 Mütter mit Anteflexio	1357	237	1594
Also:			
1 Mutter mit Retroflexio	3,4	0,8	4,2
1 Mutter mit Anteflexio	3,3	0,5	3,8

Praktisch gesagt, bekommt also eine Frau mit einer Retroflexio ebensoviel Kinder als eine mit einer Anteflexio, aber die totale Zahl der Graviditäten der ersteren ist größer, weil sie mehr Abortus hat und hierdurch um so eher Gelegenheit zum Eintreten einer neuen Schwangerschaft gegeben wird. Dennoch gibt es Fälle von unkomplizierter Retroflexio, wo nie Schwangerschaft eintritt. Die Ursache davon ist öfters beim Maritus zu suchen, oft auch in der Tatsache, daß die Frau eine angeborene Retroflexio mit wenig entwickelten Genitalien hat.

In beiden Fällen tut es hier natürlich nichts zur Sache, daß die Frau eine Retroflexio hat; die Lage des Uterus ist nebensächlich, und bei Anteflexio würde die Möglichkeit einer Schwangerschaft ebenfalls ausgeschlossen sein.

Jetzt, da es ausgemacht ist, daß Sterilität kein Symptom der erhaltenen Retroflexio ist, muß noch erklärt werden, weshalb bei dieser Lageabweichung so viel mehr Abortus vorkommen als bei der Anteflexiolage des Uterus. Die meisten Ursachen, die einen Abortus bedingen, gelten sowohl bei einer Ante- wie bei einer Retroflexio; aber daneben macht der Stauungszustand bei der Retroflexio einen Abortus wahrscheinlicher. In der Schwangerschaft kommt noch die physiologische Graviditätshyperämie hinzu, und durch diese starke Blutüberfüllung wird die Wahrscheinlichkeit, daß das Ei sich lösen wird, sehr groß.

V. Blasenstörungen.

Beschwerden über Blasenstörungen hört man nicht oft von Retroflexiopatientinnen. Daß man sie trotzdem der Lageabweichung zuschreiben muß, wird aus folgender Tabelle hervorgehen.

	Mütter	Nulliparae
Dysurie	18,5 %	15,4 %
Pollakiurie . . .	15,3 „	11,9 „

Schmerzliche und frequente Miktion gehen oft zusammen.

1. Dysurie.

Wie es sich erklärt, daß Frauen mit Retroflexionen über schmerzliche Miktion klagen, haben wir schon früher besprochen.

Wir haben also bloß noch die andere Abweichung zu untersuchen.

2. Pollakiurie.

Diese Störung ist um so lästiger, weil mehrere Frauen auch in der Nacht ein oder mehrere Male dafür aufstehen müssen. Heinricius und Eulenburg nennen die frequente Miktion einfach eine nervöse Erscheinung. Zweifelsohne kann vom Nervensystem ein derartiger Einfluß ausgehen, und auf diese Weise wird es sich auch erklären, weshalb Frauen mit völlig unkomplizierten Anteflexionen gleichfalls darüber klagen; von 70 Müttern und 88 Nulliparae der internen Poliklinik hörte ich es bei resp. 7 und 5 Personen [1]). Die Retroflexiopatientinnen leiden aber mehr daran, und dafür muß ein Grund bestehen.

Physiologisch entsteht der Andrang zur Miktion durch Reizung der sensiblen Blasennerven, und jede Ursache, wodurch diese Nerven mehr oder eher als normaliter gereizt werden, wird eine frequente Miktion veranlassen.

Ebenso wird die größere Spannung des Peritoneums bei starken Retroflexionen einen derartigen Einfluß haben. Und gerade, weil dies nur bei der größten Umwendung der Fall ist, wird diese Beschwerde verhältnismäßig wenig gehört.

Man sage nicht, daß die größere Spannung des Peritoneums ein zu geringer Reiz wäre, denn es ist gerade die Funktion der Blasennerven, kleine Spannungsunterschiede oder einen geringen Widerstand wahrzunehmen. Ebenso sieht man zu Anfang der Schwangerschaft eine frequente Miktion auftreten durch den leichten Druck des Uterus gravidus, wovon die Anteflexio etwas zugenommen hat. Wird der Uterus größer, wobei er zu gleicher Zeit höher zu liegen kommt, so verschwindet mit dem Druck auch die Miktionsstörung.

Die Erklärung der frequenten Miktion durch größere Spannung der Serosa ist ebensowenig ein Widerspruch mit der Tatsache, daß das Peritoneum ein dehnbares Gewebe ist. Elastisch bleibt es,

[1]) Es waren keine Abweichungen in den Urinwegen vorhanden.

und bei Blasenfüllung dehnt es sich jetzt ebenfalls aus, aber es kann nicht dasselbe sein, ob es überdies noch mit dem Uterus nach hinten gezogen wird, oder aber, daß eine utero-vesikale Falte besteht wie bei der Anteflexio.

VI. Rektalstörungen.

Man behauptet, daß Rektalstörungen bei den Retrodeviationen bestehen aus Schmerzen bei Defäkation, Obstipation und einem unbefriedigten Gefühl nach dem Stuhlgang.

1. Schmerzen bei Defäkation.

Was diese erste Beschwerde betrifft, so kann diese infolge der früheren Betrachtungen ohne weiteres angenommen werden. Die anderen Beschwerden sind aber mehr oder weniger fraglich.

2. Obstipation.

Es läßt sich nicht annehmen, daß der Uterus einen solchen Druck auf den Darm ausüben sollte, daß dadurch der Durchgang der Fäces durch das Rectum erschwert wird. Eher wird der Uterus durch andrängende Fäces etwas nach vorne verschoben werden, ebenso wie bei der Anteflexio oder welcher sonstigen Lage.

Bei der Frage eines Druckes auf die Nerven im Becken handelte es sich um etwas ganz anderes. Liegt doch dabei der Schwerpunkt in der Reizbarkeit der Nerven, aber davon ist hier nicht die Rede.

3. Unbefriedigtes Gefühl nach dem Stuhlgang.

Man erklärt dieses Symptom, indem man annimmt, daß die Patientinnen nach der Defäkation den Druck des Uterus auf das Rectum wahrnehmen und dadurch glauben sollten, daß noch Fäces da wären.

Diese Erklärung ist aber nicht stichhaltig, denn wenn die Patientinnen tatsächlich den Druck des Uterus an dieser Stelle fühlen könnten, würden sie diesen immer wahrnehmen müssen und nicht bloß nach Defäkation. Sodann sollte man eher erwarten, daß der Druck am stärksten empfunden würde, während das Rectum noch gefüllt ist und nicht nach der Leerung. Ueberdies vergleiche man die folgenden Ziffern über die Mütter mit Anteflexio, die ich

auf der internen Poliklinik sah, mit denen mit Retroflexio. Wir haben die Nulliparae außer Betracht gelassen, weil bei mehreren dieser Retroflexiopatientinnen eine angeborene Abweichung mit kleinem Uterus besteht und also für sie die Erklärung gewiß nicht gelten kann.

	Obstipation	Unbefriedigtes Gefühl nach Defäkation
441 Mütter mit Retroflexio	34,8 %	2,5 %
70 Mütter mit Anteflexio	33,8 „	2,4 „

Bei beiden Gruppen von Frauen kommt die Beschwerde eines unbefriedigten Gefühls nach der Defäkation ebenso frequent vor; sie ist also nicht charakteristisch für Retroflexio und beruht wahrscheinlich entweder auf wirklicher Unzulänglichkeit der Defäkation oder auf einem eigentümlichen Zustand der Rektalwände; sind diese nach der Defäkation nicht sogleich wieder in den normalen Zustand zurückgekehrt, sondern besteht noch eine gewisse Dehnung, wie sich dieses nach starker Obstipation denken läßt, so nehmen die Patientinnen dieses wahr.

Keine der von mir auf der internen Poliklinik untersuchten Patientinnen, die eine Anteflexio hatten, klagte über Schmerzen bei der Defäkation. Also bleibt von den Rektalstörungen bloß diese Beschwerde übrig als charakteristisch für die Retroflexio.

VII. Allgemeine Störungen.

In dieser Sammelgruppe sind an erster Stelle zusammengefaßt: Magenbeschwerden, bestehend aus Uebelkeit, Vomieren, Ructus, Anorexie, Magenschmerzen und nervösen Erscheinungen, wie Nervosität, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit und Kopfschmerzen.

Sie wurden in folgendem Prozentsatz vorgefunden.

	Gynäk. Abteilung Retroflexio		Int. Abteilung Anteflexio	
	Mütter	Nulliparae	Mütter	Nulliparae
Magenbeschwerden . . .	13,4 %	12,5 %	21,5 %	19,4 %
Nervenbeschwerden . . .	10,4 „	6,1 „	22,2 „	25,0 „

Sobald man diese Ziffern näher betrachtet, kommt man zu der Ueberzeugung, daß diese allgemeinen Störungen durchaus nicht spezifisch für die Lageabweichung sind; kommen sie doch bei normalen Genitalien in noch größerer Zahl vor.

In scharfem Kontrast hiermit ist das Verhältnis zwischen dem Prozentsatz der asthenischen Beschwerden (fortwährende Müdigkeit, Apathie, Schwäche, Abmagerung) bei den Patientinnen der internen Abteilung mit 20,2 % und bei den Retroflexiopatientinnen mit 44,4 %. Wie einleuchtend ist hier der Zusammenhang zwischen Asthenie und Retroflexio!

1. Magenbeschwerden.

Unter den Retroflexiopatientinnen mit Magenbeschwerden waren mehrere, die ein Ulcus ventriculi hatten; diese wollen wir ganz außer Betracht lassen. Bei anderen ließen sich die Magenbeschwerden ebenfalls der Asthenie zuschreiben; und wieder andere, bei denen eine auskultatorische, perkutorische und innere Magenuntersuchung gemacht wurde, hatten in dieser Hinsicht auch nicht die geringste zu konstatierende Abweichung. Ihre Beschwerden konnte man also getrost zu der folgenden Kategorie rechnen.

2. Nervöse Beschwerden.

Nervöse Beschwerden kann man insoweit mit den Retrodeviationen in Zusammenhang bringen, weil sie unter dem Einfluß der Schmerzen auf das Nervensystem entstehen. In der Weise kann schließlich jede körperliche Abweichung durch Summation der Reize nervöse Beschwerden veranlassen.

Es ist auch keineswegs unmöglich, daß eine genitale Abweichung, also auch eine Retroflexio, eine Psychose zum Ausbruch bringt, jedoch mehr als eine Veranlassung kann solch eine Abweichung nicht sein; die Ursache liegt irgendwo sonst, und zwar in einer sehr starken Prädisposition, die meistens hereditär ist.

Zum größten Teil aber sind die nervösen Beschwerden als ein Nebensymptom der Retroflexio zu betrachten, während beide eine Folge der Asthenie sind.

Symptomlose Retroflexionen.

Nach den vorhergehenden Betrachtungen kann es nicht wundernehmen, daß nur ausnahmsweise vor dem Senium die Retroflexio symptomlos auftrat. Unter den 212 Nulliparae ist dieses überhaupt nicht vorgekommen, und unter den 441 Müttern nur 3mal = 0,6 %. Die auf der gynäkologischen Abteilung unter-

suchten Frauen hatten alle wegen Beschwerden Hilfe gesucht und die Frauen, bei denen auf der internen Poliklinik die Retroflexio gefunden wurde, klagten auch alle über den Bauch, obwohl sie nicht wie erstere Gruppe selbst die Ursache im Genitalapparat gesucht hatten.

Eine wirkliche symptomlose Retroflexio ist also eine Ausnahme.

Von verschiedenen Seiten aber wird diesem widersprochen; zahlreich sind die Auffassungen, nach welchen die Retroflexiosymptome auf allerlei anderen Abweichungen beruhen, nämlich

I. 1. Komplikationen allgemeiner Natur.

a) Auf nervösem Gebiet: Hysterie, Neurasthenie; Kreutzmann, Hermann, Schlenker, Wormser, Pfannenstiel, Baisch, Hölder, Thorn, Heinricius[1]).

b) Auf körperlichem Gebiet: körperliche Minderwertigkeit, Asthenie; Hölder, Pfannenstiel[2]).

2. Lokale Komplikationen innerhalb und außerhalb des Uterus.

a) Endometritis, Metritis, Adnexerkrankungen; Pape, Oldfield, Wormser, Biesener, Pfannenstiel, Schröder, Heinricius[3]).

b) Prolaps; Gow, Mayer (auch an Obstipation)[4]).

II. Als ein anderes Argument, zu beweisen, daß die Retroflexio nicht pathologisch wäre, bringt Helene Hölder vor, daß sie kein einziges Retroflexiosymptom konstant bei ihren Patientinnen angetroffen habe. Heinricius spricht sich in ähnlicher Weise aus.

III. Theilhaber und Krönig mit Feuchtwanger[5]) behaupten, daß die Retroflexiosymptome bei Frauen mit Anteflexio ebenso oft oder noch öfter vorkämen.

---

[1]) Kreutzmann, Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 50; Hermann, The Lancet 1908, 26. Dez.; Schlenker, La Gyn. 1905, Ref. aus New Orleans med. and surg. Journ. 1905; Wormser, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 26; Pfannenstiel, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 18; Baisch, Samml. klin. Vortr. Nr. 367 (Gyn. Nr. 135); Hölder l. c.; Thorn, Samml. klin. Vortr. Nr. 195; Heinricius l. c.

[2]) Hölder l. c.; Pfannenstiel l. c.

[3]) Pape, Deutsche med. Wochenschr. 1905; Oldfield, Brit. med. Journ. 1911, Dez.; Wormser l. c.; Biermer, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 20; Pfannenstiel l. c.; Schröder, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 43; Heinricius l. c.

[4]) Gow, Brit. med. Journ. 1912; Mayer, Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 42.

[5]) Siehe Pagenstecher, Inaug.-Diss., Heidelberg 1908.

Wir wollen diese Argumente eins nach dem anderen näher betrachten.

Diejenigen, die behaupten, daß die Retroflexiosymptome auf Hysterie und dergleichen Zuständen beruhen, begründen ihre Meinung indem sie hinweisen auf Fälle, wie Löhlein sie beobachtet hat, wo bei einer Nullipara die Operation von Alexander-Adams vergebens versucht wurde und die Patientin sich trotzdem von dem Uebel geheilt fühlte. In einem anderen Fall genügte die Untersuchung unter Narkose, um die Patientin radikal zu heilen [1]). Driessen [2]) teilt noch mit, daß bei mehreren Frauen einfach die entschiedene Behauptung, daß die Lage des Uterus normal sei, genügte, um alle Beschwerden verschwinden zu machen.

Diese Beobachtungen wurden bei bestimmt hysterischen Frauen gemacht; das unterliegt keinem Zweifel. Zweifelsohne werden unter den Retroflexiopatientinnen auch Hystericae vorkommen. Aber weshalb nimmt man als Maßstab für den wohl oder nicht bestehenden pathologischen Wert einer Abweichung gerade die Aeußerungen hysterischer Personen? Natürlich wird die Untersuchung dann falsch verlaufen müssen. Nicht bloß in bezug auf die Retroflexio wird man auf diese Weise unrichtige Schlußfolgerungen ziehen, sondern bei jedem anderen Krankheitsbild würde es einem ebenso ergehen. Auf diese Weise kann man wohl dartun, daß die ganze medizinische Wissenschaft eine Fiktion wäre. Wenn man untersuchen will, ob irgend eine Abweichung Symptome gibt, so schließe man von vornherein alle hysterischen Personen aus. Bloß auf diese Weise kann man eine zuverlässige Uebersicht bekommen.

Wo die Symptome auf Asthenie beruhen, haben wir dieses immer anerkannt und sie deshalb auch zu den Nebensymptomen der Retroflexio uteri gerechnet.

Die Behauptung, daß die Retroflexiosymptome auf Adnexerkrankungen, Endometritis und Prolaps beruhen sollten, ist durch unsere Tabellen, wobei wir all solche Komplikationen ausgeschlossen haben, schon hinreichend widerlegt.

Mayer behauptet noch, daß viele Symptome auf Obstipation beruhen. Auch dieses ist durch unsere Tabellen widerlegt worden; Obstipation kam in der Minderzahl vor und die typischen Retroflexiosymptome in der Mehrheit.

[1]) Wormser (l. c.) erwähnt beide Fälle.

[2]) Drießen, Ned. Tijdschr. voor Geneeskunde 1909, Nr. 11.

Helene Hölder glaubt, daß die Retroflexio nicht pathologisch wäre, da sie kein einziges Symptom konstant bei all ihren Patientinnen vorfand. Ich fordere sie auf, ein einziges Krankheitsbild zu nennen, gynäkologisch oder nichtgynäkologisch, wo wohl immer alle Symptome vorkommen. Dies besteht einfach nicht, und doch wird niemand behaupten wollen, daß die gesamte Menschheit gesund wäre. Also darf auch diese Tatsache nicht als ein Argument gegen die pathologische Bedeutung der Retroflexio angeführt werden.

Theilhaber und Krönig mit Feuchtwanger behaupten endlich, daß die Retroflexiosymptome bei den Frauen mit Anteflexio in gleicher Frequenz oder noch frequenter vorkommen.

Anläßlich unserer speziell darauf eingerichteten Untersuchung unter den Leidener Patientinnen, sowohl von der gynäkologischen Abteilung wie von der internen Poliklinik, können wir diesem entschieden widersprechen; wir haben immer gefunden, daß die Symptome, die wir als charakteristisch für die Retroflexio betrachteten, bei den Frauen mit Anteflexio gar nicht oder in viel geringerer Frequenz vorkamen.

Unsere Untersuchung hat uns also zu der Konklusion geführt, daß tatsächlich symptomlose Retroflexionen vorkommen, daß dieses sich aber auf Ausnahmefälle beschränkt.

Kurz zusammengefaßt sind unsere Konklusionen betreffs der Symptomatologie der unkomplizierten mobilen Retroflexio folgende:

Die Retroflexio uteri hat zweifelsohne eine pathologische Bedeutung.

Die Erscheinungen der erhaltenen chronischen Retroflexio bestehen:

a) Bei Frauen mit Kindern hauptsächlich aus:
   - Schmerzen meistens im Abdomen, zu einer oder zu beiden Seiten;
   - profusen, frequenten, unregelmäßigen Menses;
   - Fluor albus.

   Weniger oft aus:
   - Dysmenorrhöe;
   - Abortus;
   - frequenter und schmerzlicher Miktion;
   - Schmerzen bei der Defäkation.

   Selten aus:
   - Schmerzen in den Beinen oder einem der Beine.

b) Bei Nulliparae hauptsächlich aus:
Schmerzen meistens im Abdomen, zu einer oder zu beiden Seiten;
Dysmenorrhöe;
profusen, frequenten, unregelmäßigen Menses;
Fluor albus.

Weniger oft aus:
frequenter und schmerzlicher Miktion;
Schmerzen bei der Defäkation.

Selten aus:
Schmerzen in den Beinen oder einem der Beine.

Die übrigen Beschwerden: Schmerzen oben im Bauch, Magenbeschwerden, Obstipation, nervöse Erscheinungen, asthenische Erscheinungen, beruhen nicht auf der Retroflexio, sondern auf Asthenie und auf Abweichungen von anderen Organen oder des Nervensystems.

Das typische Symptom der angeborenen Retroflexio ist Sterilität.

Bei der erhaltenen Retroflexio ist die Möglichkeit der Gravidität nicht geringer geworden, die Möglichkeit eines Abortus etwas größer geworden.

Eine symptomlose Retroflexio kommt nur ausnahmsweise vor.

Therapie.

Jetzt wollen wir beobachten, welche die bleibenden Resultate der Therapie sind, die vom Juli 1903 bis Juli 1912 an der Leidener gynäkologischen Poliklinik und Klinik bei 1364 Patientinnen mit Retrodeviationen angewendet wurde; und diese Resultate wollen wir vergleichen mit dem Zustand der Frauen, bei denen keine Therapie angewendet wurde, entweder weil sie nicht zurückkamen oder nicht behandelt werden wollten, oder aber weil eine momentane Kontraindikation zu beobachten war. Dasselbe haben wir beobachtet bei den Patientinnen aus der obstetrischen Abteilung, bei denen post partum eine Retrodeviation diagnostiziert worden war.

Um sich über diese bleibenden Resultate eine zuverlässige Meinung bilden zu können, haben wir all den obenerwähnten Frauen Karten geschickt, mit den Fragen, ob sie zufrieden wären über die angewandte Therapie, oder ob sie noch Beschwerden hätten; ob sie nach der Behandlung schwanger geworden wären und wenn ja, wie viele Male usw.

Je nachdem die Therapie wohl oder nicht angewandt wurde, können wir unsere Patientinnen in zwei Gruppen einteilen.

A. 1. Frauen, bei denen operative Therapie angewandt wurde:

307mal Alexander-Adamssche Operation.

8mal Operation nach Doléris.

14mal Ventrofixation.

15mal Laparotomie, wobei 13mal wegen Komplikationen eine Totalexstirpation verrichtet wurde.

2. Frauen, die nicht operiert wurden:

407mal ist ein Pessarium appliziert.

27mal ist der Uterus reponiert mit oder ohne Curettement.

B. 586mal ist eine Therapie angewandt worden für komplizierende Abweichungen und wurde die Retroflexio in Ruhe gelassen, oder es wurde überhaupt keine Therapie angewandt.

Resultate der operativen und Pessariumtherapie.

Bevor wir die Resultate der Alexander-Adamsschen Operation näher betrachten, wollen wir noch ein paar Worte über diese Operation selbst sagen. Die Weise der Ausführung an der Leidener Klinik ist, mit einigen Aenderungen, dieselbe, wie Edebohls sie angegeben hat.

Nach 34 genauen Zeitaufnahmen dauerte die Operation auf beiden Seiten zusammen in Leiden 19, 11, 14, 12, 12, 27, 17, 17, 20, 23, 12, 18, 10, 27, 16, 10,5, 15,5, 14, 17, 18, 13, 20, 15, 11, 14, 13, 18, 13, 12,5, 16, 17, 16, 13, 10 und 13 Minuten, also durchschnittlich 15 Minuten.

Von verschiedenen Seiten werden allerlei Bedenken gegen die Operation von Alexander-Adams geäußert.

1. Man behauptet, daß das Finden der Ligamenta rotunda eine überwiegende Schwierigkeit sein könnte. An der Leidener Klinik war dies gewiß nicht der Fall; bei 93,88 % der 307 Operationen wurde das Band zu beiden Seiten leicht gefunden, in 6,12 % nicht oder schwierig (links nicht 0,5 %, rechts nicht 1,44 %).

2. Weiter sagt man, daß die Ligamenta manchmal dünn seien und deshalb beim Anziehen leicht zerreißen sollten. Ersteres ist an der Leidener Klinik nur 8mal konstatiert worden und letzteres 3mal.

3. Hämatombildung in der Wunde ist bei den 307 in Leiden verrichteten Operationen nur 1mal vorgekommen = 0,3 %. Bei einer Operation an der linken Seite ist einmal ein großes Blutgefäß ge-

faßt und zerrissen worden (1909); die Operation ist dann an dieser Seite nicht weiter fortgeführt. Die Thrombose, die in diesem Fall auftrat, verschwand, nachdem die Patientin 14 Tage mit dem Bein nach oben gelegen hatte.

Wie gesagt, sind vom Juli 1903 bis Juli 1912 an der Leidener Klinik 307 Alexander-Adamssche Operationen verrichtet worden.

In 3,2 % der Fälle lag der Uterus 14 Tage post operationem wieder in Retroflexio. Wieviel objektive Rezidive nach Verlauf von Jahren aufgetreten sind, kann ich aus eigenem Material nicht mitteilen, da die Zahl der Frauen, bei denen eine gynäkologische Untersuchung angestellt werden konnte, viel zu klein war.

Ueber die subjektiven Resultate geht aus schriftlichen und mündlichen Mitteilungen der Leidener Patientinnen hervor, daß:

	83 Mütter und 70 Nulliparae nach A — A Operation		64 Mütter nach A — A + Prolapsplastik
betrachten sich als geheilt . .	76 %	63,0 %	67,3 %
betrachten sich besser wie zuvor	12 „	18,5 „	14,0 „
betrachten sich als nicht geheilt	12 „	18,5 „	18,7 „

Ueber Narbenneuralgien klagten 27 unter 228 Frauen = 11,8 %.

Die Mortalität der unkomplizierten Operationen nach Alexander-Adams ist 0; in den Fällen, wobei überdies Plastiken verrichtet wurden, ist eine Frau gestorben (6. Februar 1906). Bei der Sektion wurden am Schenkel und an der Wade viel tiefe und oberflächliche mit Eiter gefüllte Varices und vereinzelte noch verschmelzende Thrombi gefunden; weiter eine akute parenchymatöse Nephritis und in der Unterquappe der rechten Lunge eine beginnende Bronchopneumonie.

Es wird noch gegen die Operation vorgeführt, daß sie die Möglichkeit einer Hernia vergrößern sollte. Aus 217 Antworten und 19 Resultaten einer früheren Kontrolle auf der Poliklinik ging hervor, daß in Leiden vier von den Patientinnen = 1,6 % eine Hernia hatten.

Die Resultate der anderen in Leiden verrichteten Operationen sind folgende:

	Anzahl der Antworten	Geheilt	Gebessert	Nichtgebessert
Operation nach Doléris . . .	4	25,0 %	25,0 %	50,0 %
Ventrofixation	5	20,0 „	40,0 „	40,0 „
Laparotomie wegen Komplikation	15	78,7 „	14,2 „	7,1 „
Von der Pessariumtherapie	250	61,6 „	17,2 „	21,2 „

Beobachten wir nun die Zahl und den Verlauf der Graviditäten und Partus, wie auch die Zahl der Abortus nach der operativen und Pessariumtherapie. Wegen der geringen Zahl der Antworten von Patientinnen, die nach Doléris, mit Ventrofixation oder Laparotomie operiert wurden, beschränken wir uns im folgenden auf die Resultate der Alexander-Adamsschen Operation, was die operative Therapie betrifft.

Wir finden alsdann:

Anzahl der Antworten	Innerhalb 1 Monat	Nach 1 Mon.	Nach 2—3 Mon.	Nach 4—6 Mon.	Nach 7—12 Mon.	Nach 1—6 Jahren	Nach unbek. Zeit	Nicht gravid gewesen
217 nach A — A	2	3	19	11	13	30	21	118 [1]
235 nach Pessariumtherapie . .	5	8	15	13	13	36	37	108 [2]

Der Verlauf der Graviditäten und Partus war folgender:

Graviditäten nach	A — A	Pess.-Ther.
Keine Beschwerden	46	69mal
Gewöhnliche Schwangerschaftsbeschwerden	11	21 „
Bauchschmerzen	20	28 „
Schmerzen in der Narbe	2,2 %	
Schmerzen im Rücken, in der Seite, in den Lenden, Beinen	6	6 „
Verschiedene Beschwerden von geringer Bedeutung oder unbekannt welche	9	23 „

Partus nach	A — A
Spontan	59
leicht	34
gewöhnlich	11
schwer	7
langwierig	6
schmerzlich	2
Künstliche Geburt . .	7
Forceps	4
Fußlage und Umschlingung	2
künstliche Geburt unbekannter Natur	1

Auffällig ist es, daß 34 der 59 Leidener Patientinnen, die nach Alexander-Adams operiert wurden, mitteilten, daß der Partus

[1]) 3mal fakultative Sterilität, 28 in Menopause, 33 unverheiratet.

[2]) 3mal fakultative Sterilität; 28 in Menopause bei Applikation des Ringes.

sehr leicht vor sich ging, während 11 den Verlauf des Partus normal nannten.

Von den Frauen, die nach Alexander-Adams operiert wurden oder die ein Pessarium bekamen, sind Gravida gewesen:

	Nach A — A	Nach Pess.-Ther.
1mal	47	51
2 „	19	33
3 „	11	16
4 „	6	14
5 „	2	9
6 „	1	2

Einige Frauen haben, nachdem die Therapie angewandt wurde, einen oder mehr Abortus gehabt:

	Nach A — A	Nach Pess.-Ther.
1mal	24	20
2 „	3	6
3 „	2	1

Von den Frauen, die nach der Operation von Alexander-Adams einen Abortus gehabt haben, teilten zwei mit, daß dieses durch eigene Schuld geschehen sei (eine Frau 2mal). Von den übrigen 27 Frauen hatten 25 auch vor der Operation Abortus gehabt oder nach der Operation einen oder mehr Partus.

Schließlich haben wir bei den früher behandelten Frauen nachgeforscht, ob sie nach ihrer Schwangerschaft aufs neue Beschwerden bekommen haben und wenn ja, ob sie dafür behandelt worden sind und von wem:

	Nach A — A	Nach Pess.-Ther.
Keine neuen Beschwerden	31	79
Gynäkologische Beschwerden	19	22
Bluten	1	—
Schmerzen in abdomine	14	18
Endometritis	1	—
Menses zu frequent	1	—
Prolaps zurück	1	—
Beschwerden, unbekannt welche	1	—
Keine gynäkologischen Beschwerden	11	8
Nicht behandelt	4	14
Behandelt durch den eigenen Arzt	10	18
An der Leidener Poliklinik	3	6
Unbekannt durch wen	2	—

Aus diesen subjektiven Resultaten darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit schließen, daß bei den meisten Frauen Schwanger-

schaft und Partus dem guten Erfolg der Alexander-Adamsschen Operation nicht schaden.

In Uebereinstimmung mit der allgemeinen Erfahrung, daß den Frauen die Lasten des Ringes und das regelmäßige Sichreinigenlassen auf die Dauer beschwerlich wird, so daß sie sich schließlich doch operieren lassen oder den Ring entfernen lassen, vernahmen wir auf die betreffenden Fragen, daß von den 163 Frauen nur 33 den Ring von der Applikation an immerfort getragen hatten!

Dieser Termin wechselte zwischen 1—10 Jahren und war einmal 26 Jahre. 21 von diesen 33 Frauen blieben zu diesem Zweck unter Kontrolle der Leidener Poliklinik, und 12 unter ihnen unter der Kontrolle ihres eigenen Arztes.

Wenn wir schließlich vergleichen, wieviel Frauen gravida geworden sind nach der Pessariumtherapie (127 von 235 = 54 %) und nach der Alexander-Adamsschen Operation (99 von 217 = 45,6 %), so liegt hier in der Tat ein Unterschied vor.

Ich glaube, daß diese Tatsache aber nicht dem Unterschied der Therapie zuzuschreiben ist, sondern dem Unterschied der Indikation für jede Art der Behandlung.

Sind Pessaria doch ausschließlich appliziert bei Frauen, die Kinder gehabt haben, also nicht steril sind und also meistens auch nach der Behandlung wieder Gravida werden, während die Alexander-Adamssche Operation an erster Stelle bei allen Virgines und Nulliparae und weiter erst auf bestimmte Indikationen bei Müttern vorgenommen wird.

Resultate der Therapie, wobei die Retroflexio nicht reponiert wurde.

Wenn es wahr ist, daß die Retroflexio bestimmte Symptome hat, so müssen in den meisten dieser unbehandelten Fälle die Beschwerden geblieben sein.

Tatsächlich ist dies auch der Fall, denn 74 % der 177 Frauen schrieben mir, daß sie noch Beschwerden hätten, und nur 26 % fühlten sich geheilt.

Diese Ziffern sind deutlich genug und heben sich stark ab gegen die Resultate, die mit der Behandlung der Abweichung erzielt wurden.

Aus dem Obenstehenden dürfen wir die Schlußfolgerung

ziehen, daß die **Resultate der Alexander-Adamsschen Operation und der Pessariumtherapie nicht weit auseinander gehen.**

Es hängt also in erster Linie von der Gewandtheit des Operateurs ab, wie hoch man die Beschwerden, die die operative Behandlung mit sich führt, anschlagen soll und darf, und ob sie den Beschwerden, die der Pessariumtherapie anhaften, die Wage halten.

Was diesen letzten Punkt betrifft, will ich nachdrücklich hinweisen auf die nachteiligen Folgen, die gerade Genitalmanipulationen besonders bei Virgines und ebenfalls bei Nulliparae, mehr als bei Müttern, haben können. Dieser Punkt wird völlig mit Unrecht von den Verfechtern der Pessariumtherapie übersehen. Wer nicht bloß auf die Lage des Uterus, sondern auch auf den psychischen Zustand der Frau selbst achtet, wer nicht bloß den Genitalapparat, sondern vor allem den Menschen behandelt, wird gewiß bei Virgines vor der immer wiederholt werdenden Reinigung der Pessaria der Behandlung den Vorzug geben, wobei in einer Seance, scheinbar ohne die Genitalien zu berühren, allen Beschwerden abgeholfen wird. Fügt man hinzu, daß die Pessariumtherapie bei Virgines und Nulliparae schmerzlich ist, und verhältnismäßig schwierig zum erwünschten Resultat führt, so daß nicht selten auch hierbei eine Narkose nötig wird, so ist hiermit auch vom rein humanitären Standpunkt diese Therapie bei diesen Frauen verurteilt.

Bei Frauen mit Kindern ist die Alexander-Adamssche Operation empfehlenswert:

a) Wenn die Pessariumtherapie mißlingt oder erneute Beschwerden hervorruft (Fluor albus);

b) wenn die Frauen es selbst wünschen.

Es sind nun matrimonielle Erwägungen, Gründe der Reinlichkeit oder die Unmöglichkeit, das Pessarium regelmäßig reinigen zu lassen, die die Patientinnen zum Operateur führen.

XVIII.

(Aus der Kgl. Frauenklinik in Florenz [Direktor: Professor Dr. G. Resinelli].)

Ueber Kombination der bösartigen Geschwülste des Uterus und des Eierstockes.

Von

Dr. E. **Bassani**, außerordentlicher Assistent.

Mit 2 Textabbildungen und Tafel V—VI.

Von Kombination von Tumoren in einem oder mehreren Organen eines und desselben Apparates oder in mehreren Apparaten kann die Rede sein, sobald die Geschwülste untereinander verschieden und durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Lage gesunden Gewebes voneinander getrennt sind. A priori sind daher ausgeschlossen alle Fälle, in denen der neoplastische Prozeß so fortgeschritten war, daß er nicht bloß nahe und ferne Metastase abgab, sondern sich auch durch Kontinuität und unmittelbare Angrenzung des Gewebes fortpflanzte. Das Thema der Kombination der Geschwülste im allgemeinen und des Karzinoms im besonderen hat in der allgemeinen Pathologie und in der speziellen gynäkologischen Pathologie ausführliche Behandlung gefunden, da sie mit vielen Fragen verknüpft ist, und da man aus den diesbezüglichen Fällen jene allgemeinen Begriffe des Krebses und jene diagnostischen und therapeutischen Grundsätze abzuleiten versucht hat, die wir wegen ihrer unbekannten Aetiologie auf anderem Wege nicht feststellen können.

Deshalb ist in gynäkologischer Hinsicht von Kombination von Eierstock- und Uteruskarzinom die Rede, sobald die zwei Organe Sitz zweier gleichzeitiger oder direkt aufeinanderfolgender, jedoch scharf begrenzter Neoplasien sind, so daß es Fälle gäbe:

I. wo der Uterustumor primär und der Eierstocktumor sekundär ist,

II. wo der Eierstocktumor der primäre,

III. wo beide Tumoren primär, d. h. voneinander unabhängig sind. Die Selbständigkeit der Tumoren ist hier im Sinne ihrer Untrennbarkeit zu verstehen, und zwar nicht was ihren Einpflanzungspunkt und ihre Nachbarschaftsbeziehungen und ihre Verbreitung, sondern vielmehr was ihre histologischen Charaktereigenschaften anbetrifft, aus denen notwendigerweise auf einen verschiedenen Ursprung aus verschiedenen Geweben besonderen strukturellen und physiologischen, sozusagen spezifischen Charakters geschlossen werden könnte; wobei wir jedoch absolut nicht in andere vielumstrittene Fragen weiter eingehen wollen, wie z. B. die der Disposition der Individuen, der Organe des einzelnen Individuums und die Aetiologie der bösartigen Tumoren. In klinischer Hinsicht ist es sehr schwer, eine dieser Eventualitäten sicher festzustellen; zuweilen genügen selbst die klarsten anatomischen und physiologischen Begriffe nicht. Man sagt mit Recht, daß das Karzinom sich hauptsächlich auf dem Lymphwege verbreitet; die Anatomie der Lymphsysteme des Uterus und Eierstocks ist jedoch, was besonders Bedeutung, Anlage und Bau eventueller Anastomosen zwischen den zwei Systemen betrifft, noch durchaus unbestimmt.

Außerdem bestehen erhebliche Meinungsverschiedenheiten betreffs des Weges, den die neoplastischen Metastasen von einem zum anderen Organ nehmen, d. h. betreffs der Frage, mit welcher Häufigkeit ein Organ leichter erkranke als das andere, und um wieviel häufiger Metastasen vorkommen, und Meinungsunterschiede über die Grundsätze, die bei Wahl eines definitiven Urteils zu gelten haben, Grundsätze sowohl klinischen als anatomischen und pathologischen Charakters. Die Unbeständigkeit dieser Grundsätze, die je nach den Richtungen und den Fortschritten der Forschung und der größeren oder geringeren Beobachtung und Mitteilung der Fälle eine verschiedene ist, gibt uns Aufklärung über die vorerwähnten Schwierigkeiten, um zu einem definitiven Urteil zu gelangen. Viele klassische Postulate, die schon seit lange jeder Kritik getrotzt und in den Tatsachen scheinbar ihre Bestätigung gefunden hatten, begannen auf eine weitere, eingehendere, sozusagen vorsichtigere Nachprüfung nach und nach ihre Stichhaltigkeit zu verlieren. Das gilt für den Eierstock, falls man ihm den Satz Virchows anpassen wollte, daß nämlich das leichter primär erkrankende Organ schwerer Sitz eines sekundären Tumors werden könne. Denn man sah, wie

der Eierstock ziemlich häufig infolge eines primären Karzinoms des Magens oder der anderen Bauchorgane (Gallenblase, Darm) erkranke, so daß Veit auf Grund seiner Erfahrungen zum Schlusse kommen konnte, daß von zwei voneinander entfernten Organen, falls eines der Eierstock ist, dieser wenigstens anscheinend mit größerer Häufigkeit sekundär erkranke, von benachbarten Organen dagegen, Eierstock einerseits und Uterus, Tuben und Darm anderseits, der Eierstock häufiger als Sitz primärer Erkrankung zu betrachten sei. Reichel kam dann in dieser Streitfrage zur Schlußfolgerung, daß höchst wahrscheinlich die Metastase des Eierstocks und des Körpers die erste Metastase eines Karzinoms des Körpers resp. des Eierstocks darstelle. Pfannenstiel ist der entgegengesetzten Ansicht. Sicherlich ist der Eierstock ein Organ, das ziemlich leicht metastatisch erkrankt. Kraus konnte nachweisen, daß das Keimepithel des Eierstockes einen zur Einpflanzung und zum Durchgang in der Peritonealhöhle schwimmender anorganischer oder organischer korpuskulärer Elemente sehr geeigneten Boden darstelle. Neben diesen Erfahrungen spielen noch gewisse das oben erwähnte Resorptionsvermögen erhöhende anatomische Bedingungen mit eine Rolle, indem sie jene erklären und bestätigen: nämlich die reichliche Blut- und Lymphzufuhrdurchströmung und der Mangel einer peritonealen Hülle. Ich möchte noch die Beweglichkeit des Organs und die physiologischen Bedingungen, d. h. die Oeffnung (Dehiszenz) der Follikel hinzufügen, welch letztere rhythmischerweise zuweilen ausgedehnte, oberflächliche Wunden öffnet. Gewiß ist mit Krömer anzunehmen, daß die Geschwulstteilchen, um zu ihrer Keimung zu gelangen, ein zweites günstiges Moment ausnützen: sie müssen nämlich bei ihrem Vorrücken eine gewisse Masse und Lebensfähigkeit besitzen und einen Locus minoris resistentiae finden.

Gleichzeitig mit Tumor der Portio konnte man nur höchst selten Eierstockkarzinom feststellen, Littauer 2mal auf 14 der von ihm illustrierten seltenen Fälle. Das steht mit den Verbreitungswegen des Portiokarzinoms und mit den spärlichen und unterbrochenen Gefäßverbindungen zwischen den zwei Teilen des weiblichen Genitalsystems in Zusammenhang. Diese Kombination verliert viel an Frequenz im Vergleiche mit all den Kombinationen der Körper- und Eierstockgeschwülste und zwar besonders durch die Gefäßverbindungen, die, wie wir weiter unten sehen werden, in diesem Falle sehr reichliche sind. Wir haben aber die Erklärung der Erschei-

nung nicht ausschließlich hier zu suchen; denn wenn sie auch bis zu einem gewissen Punkte für Eierstockgeschwülste gültig sein könnte, so ist sie doch nicht ganz überzeugend für eine andere die Körpergeschwülste betreffende Erscheinung, nämlich die, daß letztere nur selten Metastase in die Portio abgeben. Und so kommt nun ganz natürlich die Frage: Besteht eine gegenseitige biologische Verwandtschaft zwischen den einzelnen Apparaten des menschlichen Organismus sowie zwischen den einzelnen Teilen eines Apparates in bezug auf das Krebsvirus, und zwar dergestalt, uns zu einer Elektivität in der Einpflanzung der Neoplasie zu führen? Erlangen diese vorausgesetzten Verwandtschaften und diese Elektivität je eine so hohe Spezifität, daß sie die Erscheinungen erklären können, und daß wir in ihnen eine notwendige, hinreichende Ursache der gleichzeitigen Erkrankung zweier entfernter oder benachbarter, in ein und derselben Funktion konvergierender oder divergierender Stellen des tierischen Organismus erblicken können?

Ich will jetzt hier nicht in die einzelnen Theorien und Hypothesen eingehen, die von den verschiedenen Autoren über „die spezifische Wirksamkeit der Karzinomzellen" aufgestellt worden sind, oder die Gesetze erörtern, die anderen Autoren zufolge „das Bild der multiplen Karzinomatose beherrschen"; auch die schädlichen Einflüsse will ich beiseite lassen, wodurch z. B. ein Karzinom der Portio oder des Fundus zustande kommen könnte; denn das sind ja doch beinahe immer, mit Hauser zu reden, schöne, aber zu sehr im Unsichern schwimmende Wörter, die keinen wirklich wissenschaftlichen Inhalt besitzen.

Ich werde nur erwähnen, daß viele Autoren das Zustandekommen primärer Geschwülste bei ein und demselben Individuum auf einen einfachen Zufall zurückführen, ohne daß eigentlich hier von Kausalnexus die Rede sein könnte. Ribbert behauptet, die Seltenheit von Kombinationen primärer Karzinome in ein und demselben Individuum dadurch erklären zu können, daß die erste bösartige Neubildung die Lebenskraft des Individuums mit solcher Schnelligkeit aufzehre, daß die Geschwulst selbst nicht einmal mehr Zeit habe, sich zu entwickeln. Hauser sagt, daß die Frage nach dem Vorhandensein eines Kausalnexus nur mit großer Vorsicht behandelt, möglichst bis zur Kenntnis des ätiologischen Faktors der Geschwülste sub judice gelassen werden müsse; ganz ausschließen könne man sie jedoch nicht. Walter (zitiert von Hauser) stellt sich die

Frage, ob eine schon vorhandene Geschwulst nicht eine Disposition zur Bildung einer Geschwulst abgebe, sagt jedoch nichts über Charakter und Natur dieser Disposition. Hauser will das Wort „Disposition“ nicht in dem diskrasischen Sinne gedeutet wissen, wie es in der Säftepathologie der Fall ist.

Bei konstitutionellen und Stoffwechselkrankheiten ist dieser Sinn leicht anzunehmen. Disposition aber in dem Sinne, daß die Gewebe der disponierten Individuen auf andauernde Reize reagieren und dadurch Geschwülste bilden, während die nicht disponierten Individuen nicht durch Neubildung reagieren. Lubarsch äußert sich mit großer Vorsicht. Pfannenstiel betont dagegen mit Nachdruck die Existenz einer spezifischen Disposition der Gewebe, betont es jedoch in klinischem Sinne, d. h. nach dem Eindrucke, den gewisse klinische Fälle hervorrufen. Um aber zu multiplen Geschwülsten zu gelangen, sei ein dem Organismus fremder Reiz nötig, der direkt oder indirekt auf geringe Stellen des Organismus einwirke.

So sind wir zur dritten Frage gekommen, nämlich der, ob und wann zwei Geschwülste des Körpers und des Eierstocks beide als primär angesehen werden dürfen. Es versteht sich von selbst, daß wenn es schon so schwer ist, über den primären Ursprung zweier Geschwülste zu entscheiden, es wohl desto schwieriger sein muß, zu entscheiden, ob zwei Geschwülste gleichzeitig oder nacheinander, jedoch unabhängig voneinander, mit anderen Worten, ohne gegenseitigen Kausalnexus entstanden sind. Es liegen gewiß unzweifelhafte Beobachtungen von Geschwülsten in verschiedenen Apparaten, in Organen ein und desselben Apparates und endlich in ein und demselben Organ vor, und zwar so nahe aneinander, daß sich ein Gemisch ontogenetisch gleicher, jedoch histologisch und physiologisch verschiedener Gewebe ergibt. Hauser unterscheidet in dieser Hinsicht verschiedene Arten multipler Tumoren der weiblichen Geschlechtsorgane, und zwar 1. multiple primäre Karzinome mit Sitz in den verschiedenen Organen des Systems (Uterus, Adnexa, Vagina, Mamma und Schilddrüse); 2. multiple primäre Karzinome des Uterus allein, die wieder in zwei Gruppen zerfallen: getrennte beiderseitige Karzinome mit Zylinderzellen im Corpus und Plattenepithel im Collum; und einseitige Karzinome zweifacher Struktur, d. h. Adenocanceroide. Die für eine richtige Beurteilung von Billroth aufgestellten Bedingungen, nämlich 1. Unterscheidung der Ausgangs-

punkte der Karzinome, 2. verschiedenartiger Bau der Tumoren, 3. getrennte Metastasenbildung, sind einerseits nach Pfannenstiel nicht einmal alle unbedingt erforderlich und ziehen anderseits unendliche Fehlerquellen nach sich, da sie schon, unabhängig voneinander betrachtet, auf einer subjektiven Deutung der Tatsachen beruhen.

Ich habe aber diese dritte Fragestellung nur zu dem Zwecke besprochen, um ausschließen zu können, daß sich die von mir beobachteten pathologisch-anatomischen Fälle auf sie beziehen könnten. Eine auch noch so oberflächliche Besprechung würde uns zu weit führen, da sie eine Prüfung wichtiger Probleme nach sich ziehen würde, wie das höchst dunkle Problem der Aetiologie der Tumoren mit Rücksicht auf eine eventuelle Multiplizität der Reize und die oben erwähnte Disposition zur Erkrankung der einzelnen Gewebe und Organe; ferner das der Multizentrizität der Tumoren und das der Vermischung der Zellentypen mit Bezug auf die sogenannte Metaplasie. Hauser ist jüngst näher darauf eingegangen; vor ihm Bircher. Außerdem wird noch die betreffende Kasuistik in der Dissertation Warstats erwähnt. Dazu kommen ferner die jüngeren Fälle Hofbauers, Westermarks, Wieners.

Die zwischen Uterus und Eierstock bestehenden Beziehungen können über den Mechanismus der Metastasen aufklären. Diese laufen den Gefäßwegen entlang und unterliegen daher, was den Embolus anbetrifft, den Grundsätzen der allgemeinen Pathologie; in unserem besonderen Falle jedoch, in dem es sich um Karzinome handelt, die ja die Lymphwege vorziehen, fehlt uns eine genauere Kenntnis des Lymphsystems selbst, nicht nur im allgemeinen, sondern auch im besonderen hinsichtlich der Anastomosen, die Gebärmutter und Eierstock miteinander in Verbindung setzen und so den Lymphwechsel und eventuell den Wechsel des pathogenen Virus bewerkstelligen sollten. Es wird hier daher nicht überflüssig sein, von irgendeiner anatomischen Tatsache auszugehen.

Der tieferen Kenntnis des Lymphsystems setzt sich stets einerseits seine Unbeständigkeit und Unregelmäßigkeit und anderseits die Schwierigkeit seiner Klarlegung entgegen. Unter Berücksichtigung der bei den einzelnen Autoren bestehenden Meinungsverschiedenheiten teilt Cuzzi die Lymphganglien ein in Leistenlymphganglien, oberflächliche und tiefere; in pelvische, hypogastrische und Kreuzbeinganglien; und schließlich in zur Paquetschen Zisterne afferente

Lendenlymphganglien; und sagt dann folgendes über die Verteilung der Lymphgefäße der pelvischen Organe: Zu den oberflächlichen Leistenganglien führen die Lymphgefäße der äußeren Genitalien, des Anus und des Perineums; zu den hypogastrischen Ganglien der Pelvisgruppe führen die Lymphgefäße des Collum uteri und der Blase, und zu den Kreuzbeinganglien die Lymphgefäße des Rectums. Die Lymphgefäße des Corpus uteri, der Tuba, des Eierstocks verringern sich zu 3—4 Sammelgefäßen, Kollektoren, die den Blutgefäßen des Uterus und Eierstocks nachfolgen und in die Lendenganglien ausgehen. Will man jedoch von solchen allgemeinen Tatsachen zum Besonderen übergehen, so fallen die Meinungsverschiedenheiten der einzelnen Autoren, besonders was die Verteilung der Lymphgefäße des Collum uteri sowie die des Corpus und die eventuell zwischen Lymphgefäßen des Corpus uteri und denen der Tuba und des Eierstocks anbetrifft, ganz besonders auf.

Leugnet Bruhns jegliche Anastomose, die schon seit 1787 von Mascagni und zwar an einer Stelle oberhalb der Lendenganglien angenommen wurde, so setzt dagegen Poirier eine Anastomose auf der Höhe des 5. Lendenwirbels und ihm folgen Testut, Chiarugi, Tillaux, Mangiagalli. Sappey setzt sie dagegen auf der Höhe des Hilus des Eierstocks mit folgenden Worten: „Unter den ersten und oberen (es ist von Lymphästen des Uterus die Rede) verdient einer besondere Erwähnung. Er entspringt den Seitenwinkeln des Corpus uteri, setzt sich in das Mesosalpinx fort, geht mit unter dem mit ihm in Verbindung stehenden Plexus lymphaticus subovaricus durch, läuft dann den von diesem Plexus ausgehenden Gefäßen entlang und geht mit diesen in die Lymphganglien selbst aus.“ Winter nimmt nicht nur den Lymphast Sappeys mit seinen besonderen Anastomosen an, sondern fügt auch noch hinzu: „Läuft doch vom Corpus am oberen Rand des Lig. lat. eine besonders ausgeprägte Lymphbahn zum Ovarium mit dessen Lymphgebietsbreite, sinusartige Anastomosen bildend.“

So herrscht auch, wie oben gesagt, Uneinigkeit betreffs einiger Lymphgänge des Fundus, die einigen Autoren zufolge dem Ligamentum rotundum entlang den oberen inguinalen und Iliakalganglien afferent verlaufen sollen, und hinsichtlich einiger Lymphgänge des Corpus, die besonders Sappey und Bruhns zufolge in der Dicke des Ligamentum latum verlaufend den oberen hypogastrischen Ganglien afferent wären.

Besonders hervorzuheben ist das Vorhandensein eines feinen Netzes unter dem Peritoneumepithel, das mit dem Netze der großen aus dem Uterus efferenten Lymphgefäße in weitgehender Verbindung steht (Mierzejewsky, zitiert von Cuzzi), von welch letzteren dann einige direkt in die Peritonealhöhle einmünden. So bilden sich Bahnen (Maffucci), die das spezifische Agens der Verbreitung der malignen Tumoren resp. der Infektion in jeder Richtung durchlaufen kann. Krömer erwähnt die früher angewandte und dann nur wegen der damit verbundenen technischen Schwierigkeiten aufgegebene Methode der Quecksilberinjektion in die Lymphgefäße und gibt dann eine genauere Uebersicht der von den älteren Anatomikern sowie von neuen Forschern erzielten Erfolge mit der Methode der intraparenchymatösen Terpentin-Aether-Kampfer-Injektionen. Die Unterschiede sind keineswegs bedeutende und betreffen nur Einzelheiten. Auf Grund seiner eigenen Untersuchungen glaubt Krömer, „eine Kommunikation zwischen den ableitenden Corpus- und den Ovarialbahnen scheine nur ausnahmsweise vorzukommen. Sie wurde von Poirier dargestellt, von Bruhns aber nicht bestätigt. Der uterine Teil der Tube steht in Lymphaustausch mit dem Uteruskörper. Die feinen Bahnen der Pars abdominalis tubae ziehen am anderen Rand der Tube entlang und verschwinden in dem mächtigen Plexus ovaricus, welcher nach Polano 6—9 Stämme umfaßt, vom Hilus ovarii ausstrahlend durchs Mesovarium zum Ligamentum ovaricum-pelvicum gelangt und hier mehr nach dem unteren Rande zu gelegen mit den oberen Corpusbahnen den Lumbaldrüsen zustrebt.“

Durch Injektion des Eierstocks erscheinen „zarte Netze in der Mesosalpinx und ein deutliches Stämmchen auf der Cimbria ovarica tubae“. — Wenn nun von dem ganzen feinen, zarten, den Geschlechtsapparat umhüllenden oder von demselben ausgehenden System nur ein Stamm in Frage steht, so glaube ich kaum die Möglichkeit einer Uebertragung des Krebses von einem zum anderen Organ durch dieses System in einer oder der anderen Richtung in Zweifel ziehen zu können. Quecksilberinjektionen können den Verlauf der rückläufigen Metastasen der Lymphgefäße kaum wiedergeben, da sie nicht unter denselben Druckverhältnissen ausgeführt werden können, denen die mit Inhalt gefüllten Lymphgefäße im Lebenden unterliegen, und weil sie die Tätigkeit der nunmehr ihrer Aufgabe nicht mehr gewachsenen Klappen eliminieren. Der Rückfluß des Queck-

silbers wird nun eine künstliche Erscheinung im Vergleiche mit dem Rückfluß der Lymphe. Zieht man aber die Anlage und die Siebfunktion der Lymphdrüsen in Rechnung, bedenkt man, daß diese sowie die Bedingungen, in denen sich die Drüsen zur Zeit der Krebsinvasion befinden können, dem Lymphstrome ein beinahe unüberwindliches Hindernis entgegensetzen, so ist leicht zu sehen, daß das uns von der Natur dargebotene pathologische Bild die Irrtümer ausmerzen hilft, denen wir beim Experiment nicht ausweichen konnten. Die neuen Bedingungen sind: das verhinderte Ausfließen der Lymphe, der von ihr oberhalb des Hindernisses ausgeübte größere Druck, die Erweiterung und die Kaliberzunahme der Gefäße. Eine klare Darstellung der Verbreitung des Karzinoms durch die Lymphbahnen gibt uns Borst (zit. bei G. Warstadt), eingehender ist die Krömers, und ich verweise daher auf erwähnte Autoren.

Zu einer deutlichen Erklärung der einzelnen klinischen Fälle müssen wohl auch die Blutbahnen gebührend in Rechnung gezogen werden. Die arteriösen und venösen Gefäße bilden der Krebsinvasion gegenüber einen größeren Schutz als die Lymphgefäße, sowohl wegen der größeren Dicke ihrer Wände, als wegen der ihnen vom Blutinhalt verliehenen Thrombosierungsfähigkeit.

Dessenungeachtet liegen Metastasenfälle vor, die sich unzweifelhaft auf der Blutbahn abgespielt haben. So beobachtete z. B. Bircher in einem Falle von Scirrhus der Mamma und von Uterusadenom eine Metastase letzterer Geschwulst in der Mitte einer Thrombe; Goldmann und Recklinghausen (zit. bei Krömer) meinen, daß Leber- und Nierenmetastasen des Carcinoma uteri beinahe ausschließlich auf den venösen Bahnen zustande kommen, und machen auf die Fälle kutaner und subkutaner Metastasen bei Karzinom der Vulva und der Vagina aufmerksam, sowie auf die Art, wie sich Epithelialgeschwülste blutreicher Organe, wie Schilddrüse und Prostata, für die ja die Metastasierung auf der Blutbahn die Regel bilden, gewöhnlich metastasieren. Die anatomischen Bedingungen des venösen Systems schienen in gewissen Fällen mehr die Krebsmetastase vom Eierstock zum Uterus, die des arteriösen Systems dagegen mehr die Metastase von Uterus zu Eierstock zu begünstigen.

Reichel glaubt einen anderen Verbreitungsmechanismus des Karzinoms vom Eierstock zum Corpus uteri in Betracht ziehen zu müssen. Das neoplastische Virus würde denselben Weg wie das reife Ei durch das Tubenlumen nehmen und würde sich auf der

Uterusschleimhaut niederlassen, da hier günstigere Verhältnisse vorlägen als auf der Salpinxschleimhaut, und zwar nicht bloß physiologische, sondern auch pathologische Bedingungen infolge vorausgegangener Krankheitsprozesse. Aus der Statistik ist ferner sichtbar, wie selten die Tube den Sitz sowohl primärer als sekundärer Geschwülste bilde.

In einem weiter unten zu erwähnenden Falle sind die Tubenlymphgefäße in der Tat hie und da von Thromben und neoplastischen Knoten obliteriert, während die Schleimhaut stets frei bleibt. Reichel zieht hier die multiplen Tumoren des Magendarmkanals zum Vergleiche heran. Theoretisch ist die Hypothese ganz haltbar, in Wirklichkeit liegen jedoch in der Literatur keine Fälle vor, die ihr als Beweis dienen könnten. In zwei meiner drei Beobachtungen richtete ich bei Besprechung des obenerwähnten Mechanismus meine besondere Aufmerksamkeit auf die Tuben. Die Seltenheit der karzinomatösen Infektion der Tube ist jedoch eine Tatsache, die wir der Beobachtung, der Kasuistik entnehmen, nicht etwa von den Ursachen ableiten. Die wenigen Fälle (Landerer, Gebhard, Peukert, der zweite Fall Zalewsky, Peterson), wo der Verbreitungsmechanismus nach der Tube und darüber hinaus nur zum Teil angenommen ist, geben uns keine genügende Aufklärung darüber, warum, falls die betreffende Annahme sich mit einer gewissen Frequenz bewahrheiten sollte, die Tubenschleimhaut die Zeichen des stattgefundenen Durchgangs nicht mit größerer Häufigkeit aufweise.

Im Gegenteil kommen in der Literatur Fälle vor, wo einem primären Karzinom des Körpers sich ein sekundäres Tubenkarzinom zugesellt. In dem von Mais z. B. handelte es sich um Adenokarzinom des Corpus und um zwei Neubildungen des gleichen Typus in der Tuba.

Ich habe oben auf die Frage der Disposition hingewiesen. Ich möchte nun, zur Aufklärung der sonderbaren, relativen Leichtigkeit, mit der Corpus und Eierstock zugleich durch Karzinom erkrankten, auf die Beziehungen zu sprechen kommen, die nicht unter physiologischen, wohl aber unter gewissen pathologischen Bedingungen zwischen den zwei Organen zur Geltung gelangen, wodurch letztere instand gesetzt werden, gleichzeitig auf einen und denselben Reiz zu reagieren. Alfieri, von einer klinischen Beobachtung Pestalozzas ausgehend, versuchte die klinische Deutung der mit Eierstocksgeschwulst Hand in Hand gehenden atypischen Metrorrhagien

und erforschte die histologischen Veränderungen der Uterusschleimhaut bei malignem Ovarialtumor. Ueber letzteren Punkt äußerte er sich dahin, daß die beobachteten Veränderungen keineswegs spezifisch, und auch nicht Kreislaufstörungen zu verdanken seien, sondern „ad un' azione irritante esercitata sulla mucosa uterina da prodotti tossici elaborati dal neoplasma medesimo“ zurückgeführt werden dürften, die Fälle ausgenommen, wo man angesichts der gleichzeitigen Entwicklung der Geschwulst in Eierstock und Uterus nicht etwa „ad una reazione proliferativa contemporanea o successiva di due organi fra di loro uniti da vincoli embriologici e funzionali, ad un medesimo stimolo tuttora ignoto“ annehmen wollte. Die Frage besprachen Littauer, Zweifel, Pestalozza, Cova, Ferroni. Ich möchte unter Betonung der einfachen Hypertrophie oder Hyperplasie des Endometriums nur auf eine pathogenetisch bisher unbekannte Beziehung zwischen Eierstock und Uterus hinweisen, um an Hand derselben die Behauptung vieler Autoren über die Bedeutung der Frequenz für die Frage, ob ein Tumor primär oder sekundär sei, einer Prüfung unterziehen zu können.

Es wird behauptet, Uteruskarzinome seien häufiger als Eierstockkarzinome, und daher seien erstere häufiger primär als letztere. Es könnten aber doch ungünstige Bedingungen vorliegen, unter welchen kein oder nur wenige Uterustumoren Metastasen in den Eierstock abgeben, oder umgekehrt so günstige Verhältnisse, daß die Eierstockgeschwülste häufig in den Uterus metastasieren. Gerade unter die günstigen Verhältnisse in letzterem Falle wäre die obenerwähnte Reaktion des Endometriums zu rechnen. Ich sage das nicht, um einen besonderen Beitrag zur Erfahrung und Kasuistik zu bringen, sondern weil mir scheint, daß hier logischerweise die Statistik keine sehr bedeutende Aufklärung liefern könne. Noch vor kurzer Zeit glaubte man, daß bei Kombination von Uterus- und Eierstockkarzinom letzterer beinahe stets sekundär betroffen wäre. In diesem Sinne äußerten sich Glockner, Junk, Offergeld. Pfannenstiel dagegen hält die Metastasierung in den Uterus für keine seltene.

Alfieri bei beiden seiner Beobachtungen „non riesce a persuadersi che gli adenocarcinomi ovarici sieno secondari rispetto al cancro uterino“. In der Arbeit dieses Autors findet sich die Statistik bis 1909.

Ich beschränke mich also auf die Erwähnung der seit diesem Jahre erschienenen, streng auf mein Thema bezüglichen Beobachtungen.

Delore und Alamartine beschreiben ein Zylinderzellenepitheliom des Corpus uteri mit rechtseitiger Metastase in den Eierstock.

Wieners Mitteilung an die Gynäkologische Gesellschaft in München betrifft einen Fall von Eierstockkarzinom, das einem Karzinom des Corpus uteri sekundär war.

Vanvolxen beschrieb ein beiderseitiges Eierstockkarzinom, das von einem metastatischen Karzinom des Corpus uteri begleitet war. Seine Diagnose beruht auf dem histologischen Baue der letzterwähnten Neubildung.

Arzt geht bei seiner Erörterung einer besonderen Art karzinomatösen Infektion des Uterus durch den Eierstock von einem Falle aus, in dem ein malignes papilläres Kystom des rechten Eierstockes vorlag, welches auf teils direktem, teils retrogradem venösem Wege zu einem wuchernden Tumor des Endometriums geführt hatte, ohne jedoch mit letzterem in irgendwelcher histologischer Verbindung zu stehen, ja, im Gegenteil, den strukturellen Charakter des primären Tumors reproduzierte.

Zalewsky berichtet über 3 Fälle, wovon der erste eine cervikale Metastase nach Exstirpation eines beiderseitigen Eierstockkarzinoms, der zweite eine Tubenmetastase eines Eierstockkarzinoms, und der dritte ein gleichzeitiges Mammen- und Eierstockkarzinom mit Metastase in den Uterus betrifft.

Godart beobachtete ein Adenokarzinom des Uterus mit Verbreitung in den linken Eierstock in Form einer wuchernden Cyste von Kopfgröße.

Mirabeau bringt 3 Fälle von Karzinom des Corpus uteri mit sekundären Eierstockkarzinomen bei Frauen nach der Menopause, bei denen die Eierstockkarzinome eine spärliche, subjektive Symptomatologie geliefert hatten.

Warstat erörtert einen Fall von gleichzeitigem Eierstock- und Uteruskarzinom. Die Karzinomknoten des Uterus saßen nicht in der Schleimhaut, sondern in der Muskulatur und wiesen denselben Bau auf, wie der Eierstocktumor. Auf Schnitt durch die Tuben wurden deutlich die Wege sichtbar, auf denen die Verbreitung erfolgt war. Schleimhaut frei, dagegen Lymphgänge mit tumoralem Zelleninfarkt. Verfasser betrachtet den Uterustumor als sekundär, d. h. als eine Metastase vom Eierstock aus im Sinne Borsts und v. Franqués.

Zancla teilt der Società It. di Ost. e Gin. 4 Fälle maligner Eierstockgeschwülste mit, denen sich eine epitheliale Endometriumneubildung zugesellt hatte. In zwei dieser Fälle handelte es sich um sehr diffuse im Uterus und Eierstock verbreitete Geschwülste, deren Diagnose als primär nicht mit Sicherheit festzustellen war. In einem dritten Falle wäre ein in den zwei Organen unabhängig voneinander bestehender Neubildungsprozeß zu erblicken. Der vierte wäre endlich eine Metastasierung von Uterus in den Eierstock hinein.

Hauser fand bei einer Frau mit allen Symptomen maligner Uterusgeschwulst folgende Veränderungen: 1. ein linksseitiges Eierstockkarzinom medullären Typus, 2. ein typisches Adenokarzinom des Corpus uteri, 3. eine muköse Cyste im rechten Eierstock, 4. einen mukösen Polypen des Cervikalkanals, 5. eine peritoneale Metastase des Eierstockkarzinoms und 6. eine gleiche im Corpus uteri. Verf. zufolge handelt es sich hier vielleicht um multiple Geschwülste bei Geweben mit besonderer Disposition zur Neubildung.

Perazzi erörtert einen Fall von Adenokarzinom bei einer vorher an beiderseitiger Eierstockgeschwulst operierten Frau, wo jedoch die Diagnose auf Malignität nur makroskopisch gestellt wurde.

Zur Diagnose, ob primär oder sekundär, zwischen gleichzeitigen Corpus- und Eierstockgeschwülsten, muß außer dem theoretischen Moment noch das klinische herangezogen werden. Anamnese und Symptombefund sind für die Frage durchaus nicht entscheidend, denn erstens setzt der Symptomenbefund den Arzt nicht instand, die Reihenfolge der Erscheinungen festzustellen und sie chronologisch zu ordnen, und zweitens dürfte es ihm kaum gelingen, aus der Menge der anamnestischen Daten die jedem einzelnen Organ besonders eigenen Symptome auszuscheiden, sei es aus Mangel pathognomonischer Symptome, sei es aus Mangel an Beobachtung und Kritik des Patienten. — Betreffs der Frequenz ist anzunehmen, daß Uteruskarzinome häufiger Metastasen in den Eierstock hinein abgeben, als umgekehrt; das ist wenigstens die Meinung der meisten Forscher. Dann kommen die Merkmale der Größe, der Verbreitung, der größeren oder geringeren Entwicklung einer Geschwulst im Vergleiche mit der anderen, sowie der größeren Anzahl der daneben einhergehenden Degenerationserscheinungen.

Winter meint, der beste Ausgangspunkt zur Beurteilung der Frage sei im Verhalten des Karzinoms der Uterusschleimhaut zu erblicken: ist letztere diffus und ausgedehnt erkrankt, so sei das

Uteruskarzinom primär. Dieses Moment sowie das der Größe können jedoch meiner Ansicht nach nicht einmal einen annähernden Wert besitzen. Funk beobachtet mit Recht, daß sich Lebermetastasen von Magentumoren schneller verbreiten, als die Tumoren selbst, von denen sie ausgehen. Es ist noch nicht bewiesen, daß eine solche Tatsache bei Geschwülsten der Genitalien oder anderer Apparate ausgeschlossen sei. Die Geschwulst kann bei Metastasierung die eigene Virulenz dank den günstigen Verhältnissen des Nährbodens sowie der Umgebung entweder erhöhen oder, im entgegengesetzten Falle, sie ganz verlieren. Außerdem ist aber, wie ich hier hervorheben möchte, die Beiderseitigkeit in vielen Fällen von Eierstockgeschwülsten als eine Reaktion ein und desselben, wenn auch örtlich verschiedenen Gewebes gegen ein einziges im Blute kreisendes Virus aufzufassen; ganz ähnlich hier, im Falle gleichzeitiger Eierstock- und Uterusgeschwülste, eine gleichzeitige und anatomisch verschiedene, jedoch pathogenetisch an ein und denselben Reiz gebundene Reaktion in Organen zu erblicken, die, obwohl in jeder Hinsicht voneinander getrennt, dennoch in funktioneller Hinsicht miteinander enge verbunden sind.

Dies scheint nun nach den oben erwähnten Forschungen über die Uebereinstimmung der beiden Organe in bezug auf ihre Funktionsstörungen nur noch mehr annehmbar. Daraus ziehe ich den Schluß, daß die Diagnose, allgemein gesagt, auf ihre Wahrscheinlichkeit und nur ausnahmsweise auf ihre Sicherheit hin gestellt werden muß.

Meine Beobachtungen sind folgende:

1. Fall. Karoline C., 46 Jahre alt, aus Florenz, wird im September 1912 unter Reg.-Nr. 742 in die gynäkologische Abteilung unserer (Florentiner) Klinik aufgenommen. In hereditärer und persönlicher Hinsicht nichts Bemerkenswertes. Menstruationen im 14. Lebensjahre regelmäßig, desgleichen später bis zu ihrer vor 2 Jahren stattgefundenen Menopause. Sie bestand fünf Schwangerschaften, wovon vier rechtzeitig, eine mit Abortus im 3. Monat. Geburten spontan; Wochenbett normal. Anfänge gegenwärtiger Krankheit gehen nach Angabe der Patientin auf ca. 6 Monate zurück, als leichte, mit Schleim vermischte hämorrhagische Verluste der Genitalien einsetzten. In kurzer Zeit wurden diese Verluste reichlicher, andauernder und übelriechend; heftige Schmerzen in den unteren Unterleibsquadranten und in der Lendengegend, Kräfte und Appetit schwanden. Eine reichliche Hämorrhagie veranlaßt Patientin zum Eintritt in die Klinik.

Status: Regelmäßig gebaute, kräftige Frau, mit stark entwickeltem,

obschon scheinbar abgenommenem Fettpolster und reichlicher Muskulatur trotz der Leiden und langen Dauer der Krankheit. Keine Zeichen fortgeschrittener Anämie; Hautfarbe normal.

Harn weist beim Kochen geringe Eiweißmengen auf, im Niederschlag keine Zylinder.

Lungen und Herz nichts Abnormes. In Leber und Milz keine Volumvergrößerung.

Unterleib ein wenig gespannt, dickwandig, jedoch schmerzlos. In der Unterleibsgegend ist eine die Mittellinie einnehmende fötuskopfgroße, glatte, unregelmäßige Geschwulst zu fühlen, die beinahe aus mehreren, aufeinandergehäuften Geschwülsten gebildet zu sein scheint und eine elastische, aber nicht fluktuierende Konsistenz aufweist. Perkussion gibt einen dumpfen, von einer nach oben konvexen Linie begrenzten Ton.

Untersuchung der Genitalien: Pluripara, Schleimhaut gesund, Vagina erweitert; Portio von einigen von glatter Schleimhaut überzogenen Schwarten alten Datums durchfurcht; Fornices gut erhalten. Die durch die äußere Mündung des Cervikalkanals durchgreifende Fingerspitze tastet eine rauhe, warzige, leicht blutende Fläche, über die sie nicht hinausgehen kann. Corpus uteri an Volumen über die Norm vergrößert, geht ganz in die Geschwülste auf, die nach oben die Linea umbilicalis transversa erreicht und auch die Adnexe in sich begreift. Das Ganze ist von einer leichten Adhäsionsatmosphäre umgeben, die die Einzelheiten unserer Prüfung entzieht und wegen einer gewissen Zusammenziehung der Basis der Ligamenta lata und der erwähnten Adhärenzen wenig beweglich ist. Ein kleiner Löffel bringt Stückchen der den Cervikalkanal besetzenden Erhabenheiten zutage.

Histologische Diagnose der Stückchen ergibt Adenokarzinom.

Am 4. November 1912 durch Prof. Resinelli Panhysterektomie nach Wertheim. In Trendelenburgscher Stellung Inzision der Bauchwände auf der Mittellinie und Freilegung der durch Palpation und Exploration festgestellten Geschwulst, die nach Entfernung der nicht sehr zähen omentalen und viszeralen Adhärenzen aus dem voluminösen Corpus uteri und den ebenfalls an Volumen vergrößerten Adnexen gebildet erscheint. Die makroskopische Beschreibung folgt weiter unten. Die technischen Einzelheiten des Operationsaktes glaube ich hier, als uns kein Interesse bietend, unterlassen zu können. Patientin konnte die Klinik am 14. Dezember 1912 vollkommen geheilt verlassen. Der Grund der langen Bettlagerung ist in einer Eiterung der Hautwunde zu erblicken.

Makroskopischer Befund. Das entfernte Stück besteht aus Eierstöcken, Tuben, Uterus und Vagina auf eine Strecke von 3 cm. Um den Uterus herum reichliches parametrales Bindegewebe. Beide Eierstöcke sind in zwei voluminöse Geschwülste von je etwa 7monatlicher Fötus-

kopfgröße verwandelt; makroskopisch zeigen beide Geschwülste sowohl auf der äußeren Oberfläche, als auf der Schnittfläche ähnliche Beschaffenheit. Sie bestehen teils aus Cysten verschiedener Größe, fadenziehenden, gelblichen Inhalts, in dem nekrotische Gewebsstückchen schwimmen, teils aus einem weichen, leicht zerbröckelnden Gewebe von einem entweder speckigen oder leberparenchymartigen Aussehen, das auf Blutergüsse schließen ließ. An einzelnen Stellen weißliche trümmerenthaltende Anschwellungen, an anderen Stellen scheinen in Sektion andere Anschwellungen aus weichem, zerbröckelichem Gewebe vom Aussehen eines placentaren Gewebes gebildet zu sein. Hier und da sind scharf umgrenzte, zarte, rote, papilläre Erhebungen zu bemerken. Tuben vergrößert, gekrümmt, von Adhärenzen umhüllt; auf Palpationen zerstreute kleine, spärliche Knötchen. Uterus bis etwa aufs Doppelte des Normalen vergrößert, Oberfläche regelmäßig und glatt. Bei seiner Oeffnung in der Breite der Hinterwand ein haselnußgroßer fibromatöser Knoten. Corpusschleimhaut, besonders vorn und links, in eine Masse weißlicher, weicher, polypöser, zerfetzter Wucherungen verwandelt, jedoch gut erkenntlich, von einem blutigen, nekrotischen Detritus ein-

Fig. 1.



gekapselt. Die Neubildung auch auf den Cervikalkanal ausgedehnt, von dem schon oben beschriebenen Charakter, jedoch von den Neubildungen des Corpus durch ein 1 cm dickes, von makroskopisch gesunder Schleimhaut umhülltes Gewebe getrennt. Auch auf Portio kleine, rote, gut erhaltene Wucherungen, die sich von denen des Cervikalkanals scharf abheben. Ferner auf der Portio zwei alte Schwarten und zwei kleine Retentionscysten (siehe Fig. 1 u. 2 im Text, die den linken Eierstock resp. Uterus mit der entfernten Portio der Vaginalwand vorstellen).

Mikroskopischer Befund. Linker Eierstock. — Ein lockeres Bindegewebe bildet gleichsam die Kapsel der epithelialen Neubildung und teilt sie in Lappen. Von der inneren Oberfläche gehen feine Bälkchen aus, die in ihrer Fortsetzung die große Höhle in kleinere Höhlungen teilen und gewissen Epithelzellenanhäufungen zur Stütze

dienen, welche ihrerseits in ihrem bald einfachen, bald wieder charakteristischeren Baue wieder an gewisse Drüsenröhrchen mit einem bald leeren, kleinen, bald mit amorphem, hyalinem Detritus gefüllten Hohlraum erinnern. Die Zellen sind ringsherum um den Hohlraum angeordnet, mehrschichtig, mit scharfen und regelmäßigen Umrissen (siehe Fig. 1, Tafel V). In der Nähe dieser Zone sind andere zu bemerken, deren Mehrschichtigkeit zur Bildung solider karzinomatöser Zapfen führt, und wo schon Zeichen

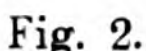
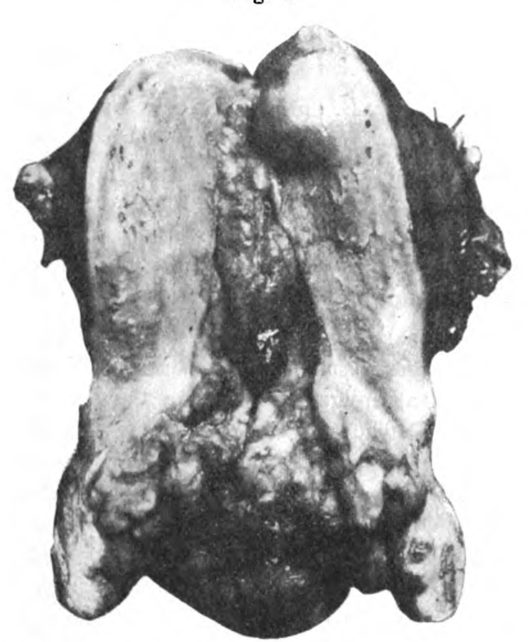


Fig. 2.



von Zellenvakuolisation erscheinen. Im Zellprotoplasma bilden sich tatsächlich zuerst kleine vereinzelte, dann mehrfache und schließlich konfluierende Vakuolen von der Größe der Zelle selbst, von welcher zuletzt nur ein dünner protoplasmatischer Streifen zurückbleibt, der ein breites, feines, einen großen, beinahe stets exzentrischen Kern umhüllendes Netzwerk begrenzt. Im ganzen hat es das Aussehen eines mixomatösen Gewebes. In einem Stadium weiter fortgeschrittener Rückbildung kommt es dann durch das Zusammenfließen der Vakuolen der einzelnen Zellen zu Hohlräumen detritischen hyalinen Inhalts, die nach außen bald von einer, bald mehreren Reihen karzinomatöser Epithelzellen umgeben sind. Am deutlichsten tritt dieses Bild in der Geschwulst des rechten Eierstocks hervor (Fig. 2, Tafel V). Die Diagnose der Neubildung gestatten uns jedoch andere Zonen, wo eine lebhaftere Zellteilung und die Abwesenheit

von Rückbildungserscheinungen zu einer Gewebsquellung mit Bildung unregelmäßig zerfetzter Papillen führt, die wieder ihrerseits von mehreren Reihen von Epithelzellen mit vielen atypischen Kariokynesen begrenzt sind. Auch von hier gehen in entgegengesetzter Richtung zur Oberfläche solide karzinomatöse Zapfen aus.

Die verschiedensten Mucinreaktionen fielen negativ aus, so daß ich mich zur Diagnose „pseudomucinöses papilläres Adenokarzinom" berechtigt sehe.

Rechter Eierstock. Dieser Geschwulsttypus ist dem oben beschriebenen im wesentlichen gleich. Der Unterschied beschränkt sich auf Einzelheiten.

So haben wir hier z. B. eine reichlichere Papillenbildung mit sehr dicker Epithelbekleidung. Die Zellen sind auf dem Wege einer lebhaften konfluierenden Vakuolenbildung, so daß große Hohlräume mit einem amorphen, sich mit Hämatoxylin schwach rötlichviolett färbenden Inhalt entstehen, in dem Reste von Kerntrümmern schwimmen. Fig. 2, Tafel V zeigt uns dieses grob schematisch mit einem Struma zu vergleichende Bild. Der amorphe Inhalt reagiert, wie gesagt, nicht positiv auf Mucinfärbung.

Corpus uteri. Besondere Einflüsse der Umgebung haben diese Geschwulst sehr verändert, so daß viele Zonen in Verfall begriffen und ihre strukturellen Charaktereigenschaften nur an wenigen Stellen deutlich erhalten sind. Aus der Beobachtung dieser Stellen (Fig. 3, Tafel VI) entnehme ich die dem malignen Adenom eigenartigen Charaktereigenschaften. Wir haben hier nämlich Reichtum an weit in die Tiefe reichenden, der Oberfläche zu in zottige Bildungen ausgedehnten Drüsenröhrchen. Das Bekleidungsepithel macht ein Stadium reichlicher Proliferation mit vielen Kariokynesen durch, wobei es nicht bloß eine oberflächliche Anordnung annimmt, sondern sich sogar in die Höhe hinauf überlagert und so eine sich sehr dem Typus des Adenokarzinoms nähernde Form annimmt. Zuweilen ragen über dem Epithel solide Zapfen hervor, die jedoch nie aus der Breite der Schleimhaut heraus in die Muskelbekleidung des Uterus übergehen. So hat man den Eindruck, als ob die Geschwulst nicht durch Metastasierung der Eierstockgeschwulst aus den Uteruslymphbahnen, sondern durch eine besondere, ihr speziell eigene Neubildungsreaktion der Schleimhaut entstanden wäre. Hinzuzufügen ist noch, daß in der Schleimhaut des Collum uteri die Bildung einer ganz der des Corpus ähnlichen Geschwulst vorliegt. Aber an den Grenzen dieser Geschwulst hat man seitens der von der Neubildung freien Schleimhaut, in der ganzen Breite derselben, kleine, deutlich individualisierte und dem Eierstocktumor ganz ähnliche Metastasen. Auf diese sind zweifellos auch die größeren oder kleineren metastatischen Knötchen in den Sektionen der Portio zu beziehen (Fig. 4, Tafel VI).

Diese Knötchen sind gegen die Oberfläche des Cervikalkanals zu von normaler Schleimhaut bekleidet und vom Collumtumor durch einen Traktus gesunden Gewebes getrennt. Mucinreaktion auch hier negativ.

Zur Vervollständigung obiger Beschreibung habe ich auch über die Tuben und Gefäßbündel zu berichten. Die Tubenschleimhaut ist immun, obwohl ihr Lumen in ihrer isthmischen Portio weit, gekrümmt und in zahlreiche sekundäre Hohlräume aus regelrechten, regelmäßig mit normalem Epithel ausgekleideten Septen zerfallen ist. Im Zentrum des Hohlraumes sind losgelöste Epithelzellenreste zu bemerken. Metastasen der Eierstockgeschwulst sind dagegen in den absteigenden Lymphbahnen in der Breite der Tubenmuscularis und in den Lymphbahnen des paratubarischen Bindegewebes, andere Metastasen in der Muscularis an den Tubenwinkeln des Uterus, und andere wieder in den Lymphgefäßen der Uterusmuskulatur zu beobachten.

In den großen utero-ovarialen und Uterusgefäßbündeln beobachtete ich Metastasen, jedoch nur in den Lymphgängen und zwar ausschließlich von dem Typus der Eierstockgeschwulst.

Kurz zusammengefaßt ist also der histologische Befund des 1. Falles folgender:

Beiderseitiges pseudomucinöses papilläres Adenokarzinom des Eierstocks. Metastasen von diesem in das Lymphsystem der Muscularis der Tube, des Uterus und der großen Lymphgefäße der utero-ovariellen und Uterusgefäßbündel, ferner andere, jedoch submuköse Metastasen in der Portio.

Adenokarzinom der Uterusschleimhaut und getrennte Metastase desselben Geschwulsttypus auf die Collumschleimhaut.

Die Erklärung des Falles ist aus den zwei folgenden Annahmen abzuleiten: Entweder ist eine der beiden Geschwülste, die Eierstock- oder Uterusgeschwulst, primär, und das andere dann eine Metastase; oder beide Geschwülste sind primär.

Wäre die erste Annahme richtig, so würde ich ohne weiteres das Primäre in der Eierstockgeschwulst erblicken; denn angenommen, daß eine Geschwulst bei Metastase von denen seines primären Sitzes verschiedene strukturelle Eigenschaften sich aneignen könne, so müßte man in unserem Falle, um im Uterustumor das Primäre zu erblicken, annehmen, daß letzterer nur die Eierstockmetastase geliefert hätte, durch deren Modifizierung dann ihrerseits weitere genau den Typus der ursprünglichen wiedergebenden Metastasen entstanden wären. Es wäre also wohl einfacher, wenn die Eierstockgeschwulst die primäre wäre und viele Metastasen geliefert hätte, von welchen

jedoch nur die Metastase in den Uterus dank den örtlichen Wachstums- und Lebensbedingungen sich später zum Teil modifiziert hätte.

Die zweite Hypothese wäre die, es handle sich um zwei primäre und verschiedene Geschwülste. Sind denn die Bedingungen Billroths erfüllt? Die erste Bedingung kann ohne Reserve zugegeben werden, da die beiden Geschwülste deutlich verschieden und durch gesundes Gewebe voneinander getrennt sind. Was aber die zweite Bedingung anbetrifft, so wird das Wesentlichste derselben durch die Behauptung des Vorhandenseins eines deutlichen Strukturenunterschiedes absolut nicht nachgewiesen. Es handelt sich einerseits um ein malignes Adenom und um ein pseudomucinöses papilläres Adenokarzinom anderseits. Vielleicht sind auch in den schematischesten Beschreibungen der bedeutendsten Autoren die zwei Geschwulsttypen hinsichtlich des Verlaufes ein und derselben pathologischen Erscheinung verschieden. Um das dritte Postulat bejahen zu können, müßte man in der Collumgeschwulst nicht eine Verbreitung des Uterusprozesses, sondern eine Metastase davon erkennen, wenn man nicht geradezu in meinem Falle den Nachweis der von einigen bedeutenden Autoren zugegebenen Möglichkeiten erblicken wollte, daß die Uterusschleimhaut auf eigene Rechnung durch eine maligne Eierstockgeschwulst, durch Neubildung reagieren könne. In diesem Falle wäre die Gleichzeitigkeit nicht, wie bei Kombination von Eierstock- und Uterustumoren meistens angenommen wurde, auf einen Zufall, sondern auf einen Kausalnexus zurückzuführen, und zwar in unserem besonderen Falle nicht auf Metastasierung, sondern auf gleichzeitige, wenn auch verschiedene Reaktion der verschiedenen Gewebe ein und denselben krankhaften Reizen gegenüber.

Das klinische Moment sowie Größe und Verbreitung habe ich in meinem Falle gar nicht in Betracht gezogen, weil hier die Symptomatologie, sowohl was Anamnese als Symptomzeichen und Verlauf anbetrifft, keine deutliche Reihenfolge und klare Ausbildung der Einzelheiten aufweist, da die anatomischen Vorgänge überall in beinahe demselben Maße entwickelt waren.

2. Fall. Ida B., 60jährig, tritt am 24. April 1911 unter Reg.-Nr. 244 in die gynäkologische Abteilung unserer Klinik ein. Vater und Mutter starben im hohen Alter, ersterer an Herzleiden, letztere an Apoplexie. Rechtzeitig mit natürlicher Geburt geboren, litt nie an den gewöhnlichen Exanthemen der Kindheit. Nur einige cholohepatische Anfälle. Sie bestand zwei rechtzeitige Schwangerschaften mit normalen Geburten. Men-

struierte im Alter von 10 Jahren; nachfolgende Menstruationen stets durchaus regelmäßig. Im 37. Lebensjahre trat sie in die Menopause ein.

Seit ca. 5 Jahren leidet sie an periodisch unregelmäßigen, spärlichen, tropfenweisen Blutverlusten aus den Genitalien, die erst in letzterer Zeit häufiger und reichlicher werden. Niemals Bauchschmerzen noch Ziehen. Stipsis und Harnen normal.

Status: Regelmäßig gebaute Frau mit reichlichem Fettpolster; Allgemeinbefinden gut; Temperatur fieberlos. Puls stark, regelmäßig, rhythmisch, 70 pro Minute. Lungen nichts Bemerkenswertes. Herz auf Kosten des schrägen Durchmessers leicht vergrößert. Ictus der Spitze nicht durchzufühlen. Erster Ton an der Spitze unrein und dumpf, zweiter Ton verdoppelt. Aehnliche Erscheinungen auf allen Auskultationsherden zu beobachten.

Abdomen dickwandig, schlaff, auf Palpation der Fovea iliaca dext. und der Cystifellisgegend leicht schmerzhaft.

Genitalien: Aeußerlich die einer Pluripara. Schleimhaut normal. Eine alte Schwarte aus unvollständiger Zerreißung des Perineums. Exploration ergibt auf dem Grunde der Vagina hinten eine den Gang trichterförmig verengende halbmondförmige Schwarte. Hinter derselben fühlt man einen Körper hervorragen, der den charakteristischen Merkmalen nach als die Vorderlippe des Corpus uteri zu betrachten ist. Derselbe ist über das normale Maß vergrößert, in normaler Stellung, beweglich, nur unten durch die die Fornices vaginales durchfurchenden Schwarten zurückgehalten. Linke Adnexe nomal, rechte kontrahiert. Pavimentum pelvis ziemlich nachgiebig.

Portio und Fornices wegen der obenerwähnten, die Vagina trichterförmig verschließenden Schwarte durch das Spekulum nicht in Evidenz zu setzen. Der durch den Schwartenring eindringende Löffel bringt Stücke eines leicht zerreiblichen Gewebes an den Tag. Histologische Untersuchung zu diagnostischen Zwecken ergibt ein malignes neoplastisches Gewebe.

Wiederholte Harnuntersuchungen ergaben im Niederschlag weder Eiweiß noch Zylinder.

26. April 1911: Operierung der Patientin durch Panhysterektomie nach Wertheim (Prof. Resinelli).

Operation hatte trotz Aufbrechens der Eierstockgeschwulst (Beschreibung siehe unten) bei der Trennung von den Adhärenzen und nachfolgenden Ergusses des eitrigen Inhalts in das Operationsfeld guten Erfolg. Alle pelvischen Organe wiesen, stellenweise sehr zähe, Adhärenzen auf.

Verlauf nach der Operation durchaus regelmäßig, Temperaturmaximum am zweiten Tage nach der Operation 37°, Puls 110. Am 15. Mai 1911 entlassen.

Makroskopischer Befund: Das entfernte Stück besteht aus Uterus, einem ca. 3 cm großen Vaginastück und Adnexen. Um das Corpus uteri herum reichliches parametrales Bindegewebe. Uterus kleiner als normal, von regelmäßiger Oberfläche, weich breiig, keinerlei Schwielen an der Wandmuskulatur, keine Infiltrate im Parametriumbindegewebe. Schnitt durch die Mediallinie zeigt Portio und Cervix frei von Neubildungen, dagegen beinahe die ganze Corpusschleimhaut hypertrophisch und von bald gut erhaltenen, bald nekrotischen, rosa- oder blutrotgefärbten, leicht zerreiblichen, papillären Wucherungen besetzt.

Linke Adnexen deutlich erkennbar und zeigen nichts Abnormes, mit Ausnahme der sie in situ locker umhüllenden Adhärenzen. Rechte Adnexen dagegen sind in eine zitronengroße, warzige, weiche, von Adhärenzfetzen umhüllte, zum geringeren Teile aus nekrotischem oder speckartigem, weißlichrotem Parenchymgewebe, meist aber aus einem ziemlich dünnwandigen Inhalte gefülltem Sacke gebildete Geschwulst verwandelt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich dieser Inhalt aus amorphem Detritus mit einigen Kernresten und einer sich schlecht färbenden, keine Bakterien enthaltenden Flüssigkeit gebildet. Selbst mit Kulturen auf gewöhnlichem Nährboden konnte kein Bakterienkeim erhalten werden.

Mikroskopischer Befund: Was die Kenntnis dieser Tumoren anbetrifft, brauche ich nur auf Fig. 5 u. 6, Tafel VI, zu verweisen. Diese Eierstockneubildung stimmt genau mit dem Typus des papillären Adenokarzinoms überein. Auf verhältnismäßig reichlichem Bindegewebe erheben sich zahlreiche in mehreren Reihen angeordnete von hohem Zylinderepithel bekleidete Papillen mit nach der Basis verschobenem Kern. Bei dieser Uebereinanderschichtung platten sich die tieferliegenden Zellen ab und dringen ins Bindegewebe ein, kompakte Zellstränge nach der Art des soliden medullären Karzinoms bildend, wobei sie das, in Größe, Anordnung und Verlaufsrichtung unregelmäßige, absolut atypische, häufig im Stadium der Kariokynese beobachtete Aussehen der Plattzellen des mehrschichtigen Epithels annehmen. Zuweilen vakuolisieren sie sich, und dann sind die Kerne gleichsam in einem Netze gefangen; öfters wieder sind die Kariokynesen so reichlich, daß sie in der hier speziell in Betracht kommenden Zone das einzig vorhandene Moment der Zellentätigkeit darstellen. Hier haben wir endlich ein klares Beispiel, eine Neoplasie, die, im Vereine mit den anderen Zeichen zellulärer Atypien, der Geschwulst den Charakter eines absolut bösartigen Tumors verleiht. Soviel hinsichtlich der tieferen Schichten; was nun die oberflächlichen anbetrifft, so wuchern diese so reichlich, daß sie die Umrisse der Papillen zerfetzen und zur Knospenbildung führen; es bilden sich zuerst kompakte Zellhaufen, dann dringt Bindegewebe ein und es entstehen neue Papillen. Der cystische Teil der Geschwulst eiterigen Inhalts war als eine der Nekrose

anheimgefallene, in steter Verbreitung begriffene Zone zu betrachten. Weder in den Gefäßen der Papillen, selbst in den größten und am meisten distal gelegenen, noch in den Blut- oder Lymphgefäßen konnte ich je Thromboseerscheinung oder Erscheinungen metastatischer Embolie beobachten.

Uterus: Hier liegt derselbe Geschwulsttypus vor, wie der schon oben beim Eierstock beschriebene, nämlich eine adenomatöse Neubildung entschieden bösartigen Charakters zellulärer Atypie mit, wenn auch weniger fortgeschrittener, Metaplasie und destruktiver neoplastischer Infiltration ins darunterliegende Muschelgewebe, oder mit anderen Worten, Auswanderung aus dem Ursprungssitz. Dennoch sind einige Drüsenschläuche zu beobachten, die noch ihr normales Aussehen behalten. Wie schon oben erwähnt, war das ganze Endometrium durchwebt. In den Lymphgefäßen der Muscularis und in den Gefäßen großen und mittleren Kalibers habe ich nie metastatische Keime beobachten können.

Tuben: Auf die Tuben richtete ich die größte Aufmerksamkeit. Sie sind sowohl ihrer ganzen Struktur nach, in den Gewebseinzelheiten völlig normal. In ihren Lumen wurden keinerlei Zellen noch Stücke neoplastischen Gewebes vorgefunden.

Wir haben hier also ein papilläres Adenokarzinom des rechten Eierstocks und ein Adenokarzinom der Schleimhaut des Corpus uteri vor uns. Da beide Geschwülste absolut demselben Typus angehören, so wäre ich geneigt, die Hypothese eines zufälligen Nebeneinanderbestehens auszuschließen und einen Kausalnexus anzunehmen. Aber auch hier entgeht die Bedeutung dieser Kausalität der aufmerksamsten, objektivsten Prüfung. Wir werden das gleich sehen.

Handelt es sich um eine Metastasierung? Welche ist in diesem Falle die primäre Neubildung, welche die sekundäre? Die Eierstockgeschwulst ist eine typische. Bei partieller Nekrose bedeutet sie eine Tendenz der Geschwulst selbst in diesem Sinne, während anderseits Verlauf nach der Operation und Bakterienbefund das bakterische Moment ausschließen. Einseitigkeit wäre ein Zeichen des primären Charakters. Anderseits ist die ganze Uterusschleimhaut vom Krankheitsprozeß eingenommen, der auch die Muskelschichten überzieht. Diese Zeichen würden dagegen dafür sprechen, daß das Karzinom im Uterus primär sei. Da ferner die Lymphwege nicht ausgeschlossen sind, so fehlt uns jede Grundlage für obige Annahme, während der Mangel an thrombotischen und Embolieerscheinungen, der sich ja nur auf das von uns beobachtete Gewebe und auf den Augenblick der Beobachtung bezieht, die Möglichkeit einer Ueber-

tragung auf dem Blutwege und daher vom Uterus zum Eierstock absolut nicht ausschließt.

Anderseits wäre aber, bei dem allgemein angenommenen Vermögen der papillären Eierstockgeschwülste, sich durch zahlreiche neoplastische Stückchen auch weit weg von der Bauchhöhle zu verpflanzen, bei dem hier besonders ausgeprägten malignen Charakter unseres Tumors und bei der Unmöglichkeit, die Wege der Metastase zu bestimmen, die Möglichkeit einer eventuellen Uebertragung durch die Tuben im Sinne Reichels vielleicht doch in Betracht zu ziehen. Allerdings ist das, bei dem absoluten Mangel an sicheren Beweisen, eine reine Hypothese. Es ist das ein schlagender Beweis dafür, wie auch das einfachste kausale Moment, wie es unstreitig die Metastasierung ist, uns im Einzelfall im Stiche lassen könne. Die anderen Momente, die in theoretischem Sinne eine Rolle spielen, können hier als Hypothese gar nicht in Betracht kommen.

3. Fall. Hier handelt es sich um einen Autopsiebericht. Auguste G., 35 Jahre alt, am 11. Oktober 1911 unter der Diagnose „nicht operierbares Karzinom der Uterus-Vaginalportion“ zur Klinik Florenz zugelassen. Daher chirurgischer Eingriff bloß als Palliativmittel und Symptomentherapie.

Anamnese: Nichts Besonderes. Ausgeprägte Anämie; sonst in den Brust- und Bauchorganen nichts. Bei Exploration zeigen sich Portio und Vagina oben gegen die Fornices zu von allen Seiten von einem reichlich wuchernden, leicht blutenden, leicht zerreißenden und leicht loszulösenden neoplastischen Gewebe überzogen und teilweise ersetzt. Der Septus vesico-vaginalis ist von der Geschwulst überzogen und zerstört, so daß der tastende Finger leicht in die Blase dringt. Corpus uteri nicht erkennbar. Das Spekulum bestätigt oben beschriebene Erscheinungen und gibt die blumenkohlartige Form der Geschwulst zu erkennen.

Autopsie (10. Dezember 1911): Skelett regelmäßig, Ernährungszustand sehr schlecht; Haut, Kopf und Extremitäten nichts Abnormes. Brust: Herzgefäßsystem nichts Bemerkenswertes. Lungen wenige leichte Adhärenzen, am rechten Oberlappen ausgenommen, frei in der Höhle. Oedem der unteren Lappen. Herzvolumen normal; Klappenöffnungen intakt. Myocard etwas schlaff.

Bauch: Leber hart, an Volumen verringert, auf der Oberfläche auffallende, unregelmäßig begrenzte, schmutziggelbliche Flecke, die etwas erhaben sind und mit anderen tieferliegenden, roten, weißpunktierten Flecken abwechseln. Auf Schnitt scheinen letztere einem den Kostalräumen folgenden bindegewebeartigen Gewebe, erstere dem Lebergewebe im

engeren Sinne zu entsprechen. Cystifellea mit unregelmäßigem gelbem Calculus erfüllt.

Milz zeigt normales Volumen und wird durch eine transversale Furche in zwei Lappen geteilt; Pulpa hart; Bindegewebsnetz verdickt; gibt keinen Saft mehr.

Nieren: Linke klein, ziemlich fortgeschrittene Hydronephrose; rechte an Volumen normal; Parenchym hat an Konsistenz zugenommen und ist leicht zu entkapseln.

Uterus: Ganz von der Neubildung überzogen; nach innen in einen stinkenden gelblichgrünen Brei verwandelt; die Zerstörung hat auch Portio und Vagina in ihrem vesico-vaginalen Septus erreicht; die Geschwulst überzieht die Parametrien mit Einschnürung der Ureteren. Adnexe durch peritoneale Adhärenzen aus Omentum und benachbarte Organe adhärierend, jedoch lösbar. Bei Loslösung derselben erscheint dann der Neubildungsprozeß nur auf die Eierstöcke ausgedehnt, auf den linken etwas mehr als auf den rechten, aber auch dort nicht sehr tiefgehend.

Anatomische Diagnose: Uteruskarzinom; Metastase auf Eierstöcke; Gallenscirrhose; Hydronephrose.

Mikroskopischer Befund: Es handelt sich um ein auf das ganze Organ verbreitetes medulläres Uteruskarzinom mit Metastasen auf die Nachbarorgane, besonders Eierstock. In solchem Falle scheint mir kein Zweifel möglich. Fig. 7 u. 8, Tafel V, geben das Aussehen der Geschwulst wieder. Ich habe diese Beobachtung besonders herangezogen, da sie mit den vorausgehenden in völligem Gegensatze steht und daher ihrer Entwicklungsmodalitäten und Charaktereigenschaften in ihren Einzelheiten Erwähnung getan.

Eierstöcke mit sklerotischem Gewebe überzogen, keine Spur von Keimepithel. Hie und da dem Zentrum zu Geschwulstmetastasen: ihrem allgemeinen Aussehen nach nimmt die Eierstockneubildung ganz den Charakter eines Scirrhus an.

Ich werde keine klinischen Schlüsse ziehen; angesichts des schon Mitgeteilten scheint es mir überflüssig, auch nur ein einziges Wort hinzuzufügen. Denn Zweck meiner Arbeit war ja nur, einen kleinen Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Uterus- und Eierstockkarzinom zu liefern.

Aus der Erörterung der zwei ersten Fälle leuchtet schon hervor, wie vorsichtig in ihrer Deutung vorzugehen ist. Diese Vorsicht bringt aber eben meine volle Ueberzeugung zum Ausdruck. Denn meiner Meinung nach ist bei vielen Fällen von Geschwulstkombinationen der bloße Mechanismus der Metastase an und für sich allein

nie imstande, eine völlige oder auch nur teilweise Erklärung der Erscheinungen zu geben, und sind letztere im wesentlichen auf einen in den meisten Fällen notwendigen und ihrer Entwicklung vollauf genügenden, jedoch leider unbekannten Faktor zurückzuführen.

Wird es den Untersuchungen anderer Autoren gelingen, neue Probleme zu durchschauen und neue Zweifel aufzustellen, so wird ihre Mühe wohl nie eine vergebliche zu nennen sein, denn in subjektivem Sinne werden sie ihre Kritik üben können, und in objektivem Sinne durch ein reichliches Beweismaterial zur tieferen Kenntnis der von der Wissenschaft noch zu erobernden Gebiete einen nützlichen Beitrag liefern.

Literatur.

Alfieri, Sul significato delle metrorragie atipiche etc. Folia Gynaec. V II.

Arzt, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 65.

Bruhns, Ueber die Lymphgefäße der weibl. Genit. etc. Arch. f. Anat. u. Phys. 1895.

Bircher, Arch. f. Gyn. Bd. 85.

Chiarugi, Istituzioni di anatomia dell' uomo. Vol. 2.

Cuzzi, Trattato di Ostetricia e Ginecologia. Vol. 1.

Delore et Alamartine, Lyon méd. 1909, Nr. 19.

Funk, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Krebs der Gebärmutter und des Eierstocks. Inaug.-Diss. Tübingen 1901.

Gebhard, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.

Godart, Adénocarcinome utérin; propagation à l'ovaire gauche sous forme de kyste végétant de la grosseur d'une tête d'adulte. Réunion de la Polyclinique de Bruxelles. Ref. Presse Méd.

Hauser, Multiple primäre Karzinome des weiblichen Genitalapparates. Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 99.

Kraus, Ueber das Zustandekommen der Krebsmetastasen im Ovarium. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1901.

Krömer, Ueber die Lymphorgane der weiblichen Genitalien und ihre Veränderungen bei Carcinoma uteri. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 18.

Littauer, Ueber Krebs der Gebärmutter und des Eierstocks bei derselben Person. Zentralbl. f. Gyn. 1891, S. 68.

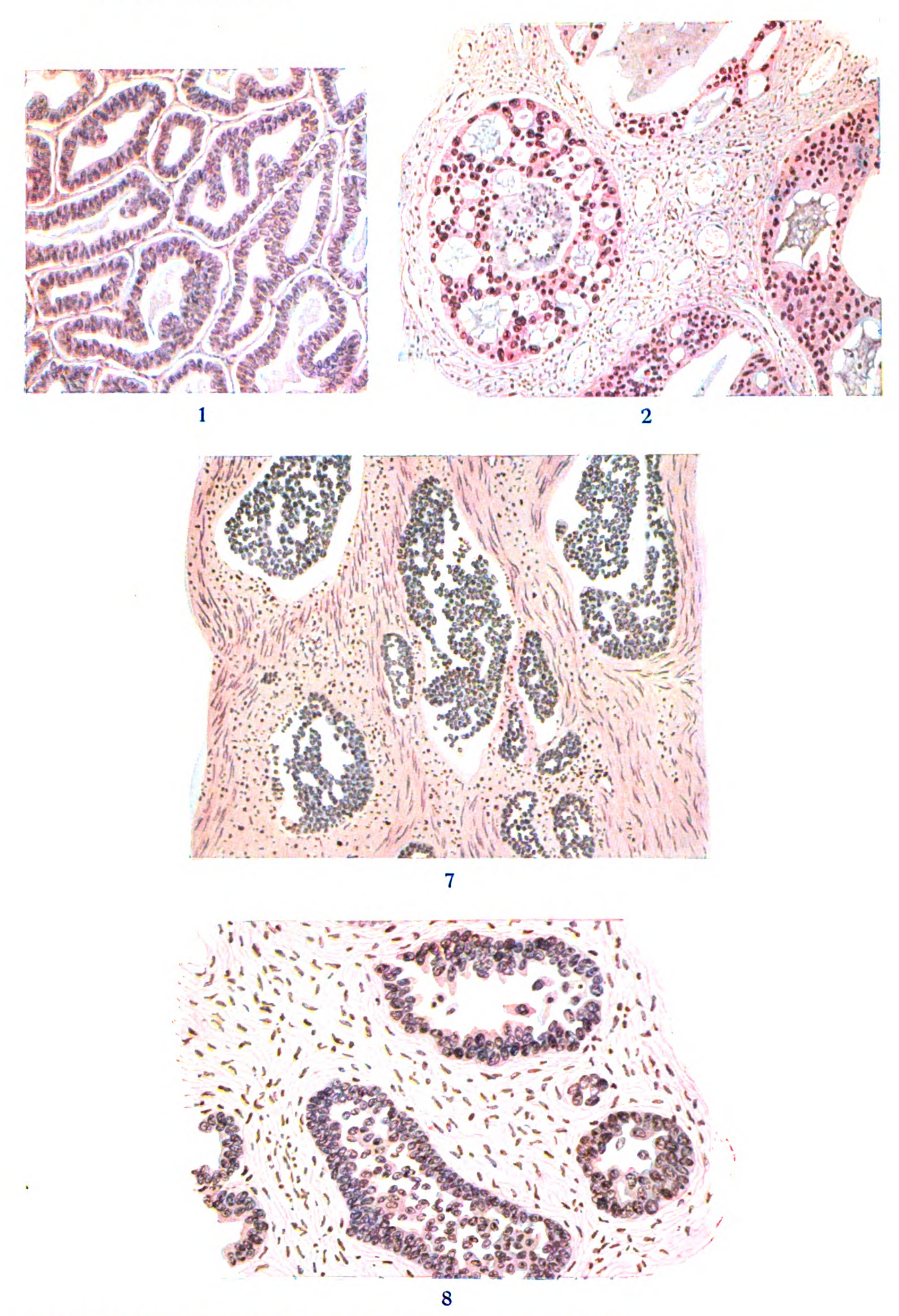
Lubarsch, Ergebnisse Bd. 10.

Maiß, Sekundäres Tubenkarzinom bei primärem Corpuskarzinom. Adenocarcinoma corporis und derselbe Typus der Neubildung in der Tube. Gyn. Ges. in Breslau, Sitz. 23. Mai 1911.

Mangiagalli, Trattato di Ost. e Gin. Vol. 3.

Mascagni, Vasorum Lymphat. corp. hum. etc. Senis 1787.

E. Bassani, Über Kombination der bösartigen Geschwülste des Uterus und des Eierstockes.



Mirabeau, Drei Fälle von Corpuskarzinom mit sekundären Ovarialkarzinomen. Gyn. Ges. München, Sitz. 18. Mai.
Perazzi, La Ginecologia, 1913.
Peterson, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903.
Pfannenstiel, Veits Handbuch Bd. 4.
Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. 1892.
Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. 1893.
Poirier, Traité d'anatomie humaine, 1901.
Reichel, Gleichzeitiges Vorkommen von Karzinom des Uteruskörpers und des Eierstocks. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, Bd. 15.
Ribbert, Geschwulstlehre, 1904.
Sappey, Description et iconographie des vaisseaux lymphatiques, considérés chez l'homme et les vertébrés, 1874.
Testut, Anat. Descrit. Vol. 9. Trad. ital.
Tillaux, Anat. Top. Edition Fran.
Vanvolxen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 67.
Warstat, Ueber seltene Kombination von Karzinom an den weiblichen Sexualorganen. Inaug.-Diss. Berlin 1912.
Westermark, Fall von multiplen heteroplastischen Geschwülsten des weiblichen Genitals. Ges. Schwed. Aerzte Hygiea, April 1810.
Wiener, Sekundäre Ovarialkarzinome bei primärem Carcinoma corporis uteri. Gyn. Ges. in München 1910.
Winter, Veits Handbuch, Bd. 3.
Zalewsky, E., Karzinome des Genitaltraktus in ihren Beziehungen zur Metastasenbildung. Inaug.-Diss. Freiburg 1910.
Zancla, Atti S. I. O. G. 1912.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V—VI.

Fig. 1. Linker Eierstock. Stelle der Geschwulst, wo dieselbe am meisten glandulären Charakter ohne Degenerations- oder irgendwie bösartige Erscheinungen annimmt. (Okul. 3 Obj. 4.) 1. Fall.

Fig. 2. Rechter Eierstock. Hier soll besonders die pseudomucinöse Degeneration der Karzinomzapfen zur klaren Darstellung gelangen. (Okul. 3 Obj. 4.) 1. Fall.

Fig. 3. Geschwulst des Corpus uteri. Einer der charakteristischesten Punkte, zur Diagnose: bösartiges Adenom. (Okul. 3 Obj. 4.) 1. Fall.

Fig. 4. Eine das Bild der Eierstockgeschwulst wiedergebende Metastase der Portio. Besatzepithel intakt. (Okul. 4 Obj. 2.) 1. Fall.

Fig. 5. Eierstockgeschwulst des 2. Falles. Beobachtung verdienen hier das so verschiedenartige Aussehen der Geschwulst und die Tendenz zur zellulären Metaplasie des transversal durchschnittenen Epithels der Zentralzotte. (Okul. 4 Obj. 4.)

Fig. 6. Uterusgeschwulst des 2. Falles. Oberflächliche Schicht der Schleimhaut zeigt außer einer Tendenz zur Neubildung auch eine Tendenz zum Zerfall. Kleinzellige Infiltrationen, Drüsenschläuche beinahe normal erhalten.

Fig. 7. Uterusgeschwulst des 3. Falles. Kompakte Zapfen, bestehend aus Karzinomzellen, die von Muskelfasern umgeben sind. (Okul. 4 Obj. 4.)

Fig. 8. Eierstockmetastase der Geschwulst in Fig. 7, mit stärkerer Vergrößerung. (Okul. 4 Obj. 6.)

XIX.

(Aus dem Laboratorium der Königl. Charité-Frauenklinik zu Berlin [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Karl Franz].)

Zur Histologie der Uterusschleimhaut.

(Ueber das Vorkommen von Fettsubstanzen.)

Von

Dr. S. Aschheim.

Mit Tafel VII.

Vor einigen Jahren konnte ich zeigen, daß der Glykogengehalt der Uterusschleimhaut gebunden ist an die prämenstruelle Phase, daß in dieser Zeit die Drüsen und auch die Stromazellen reich an Glykogen sind, und daß sie diese Eigenschaft in der Schwangerschaft bewahren. Die Untersuchungen von Wegelin, die dieser zur selben Zeit mitteilte, ergaben dasselbe Resultat. Die vorliegenden Untersuchungen betreffen die Fettsubstanzen der Uterusschleimhaut. Die Literatur, die hierüber vorliegt, ist schnell angeführt:

Von älteren Untersuchern fand Westpfahlen [1]) Fett in Form einer diffusen Infiltration des Protoplasmas der Epithelien und Stromazellen in allen Phasen der Menstruation und des Intervalls, er fand Fettkörnchen auch in Zellen, die Mitosen zeigten. Ich möchte seinen Untersuchungen, die meist an Ausschabungen mit der Osmiummethode angestellt wurden, keine hohe Bedeutung beimessen, da hierbei doch nur recht kleine Gewebsstücke zur Untersuchung gelangten und wir nach den Untersuchungen der letzten Jahre wissen, daß das Studium der Schleimhaut nur an großen Gewebsstreifen brauchbare Resultate liefert; wissen wir doch, daß in derselben Schleimhaut Intervall und Prämenstruum sich finden, daß an einzelnen Partien die beginnende Menstruation sich histologisch in

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 52.

einer sonst prämenstruellen Schleimhaut nachweisen läßt, also ein Nebeneinander der Phasen vorkommt.

Zum Studium größerer Schleimhautstücke ist aber die Flemmingsche Methode nicht geeignet, dazu bedienen wir uns der Gefriermethode mit Färbung der Präparate mittels Azofarbstoffe speziell des Sudans oder des Scharlachrots. Ich kann den Autoren, die hierbei mindestens ebenso gute Resultate für die Fettstoffe erhielten, wie bei der Osmiummethode, aus eigener Erfahrung nur beistimmen.

Für Auskratzungen und für leicht zerfallendes Material wie Placenta läßt sich diese Methode ebensogut durchführen, wenn man die Gewebe in Gelatine einbettet und dann auf dem Gefriermikrotom schneidet, ein Verfahren, das vor einem Jahre von Herrn Dr. Koch in dem pathologischen Institut der Charité ausgearbeitet und empfohlen wurde und dessen ich mich mit gutem Erfolge vielfach bedient habe.

Von neueren Arbeiten erwähne ich dann nur die Arbeit von Sugi[1]). Er fand in allen Lebensperioden tröpfchenartige Gebilde, die zu den Lipoiden gehören. Sie finden sich sowohl in der Mucosa als auch in der Muscularis. Im Epithel der Drüsen der Mucosa und im Stratum mucosae ist der Gehalt an lipoiden Tröpfchen ein schwankender, besonders im Epithel, so daß hier Gesetzmäßigkeiten über die Menge dieser Substanzen und ihre Beziehungen zu den verschiedenen Lebensperioden der Frau nicht aufgestellt werden können. In der Mucosa nehmen sie im allgemeinen an Reichhaltigkeit mit dem Alter zu, besonders aber tun sie dies in der Muscularis. Vor der Geschlechtsreife ist ihre Zahl allgemein eine geringe, selten eine größere, im Alter der Geschlechtsreife meist eine größere, nach dem Aufhören immer eine reichliche. Er erblickt in dem Auftreten der Lipoide in der Mucosa und Muscularis des nichtpuerperalen Uterus nicht den Ausdruck einer pathologischen Veränderung, sondern einen physiologischen Prozeß, den Ausdruck des funktionellen Zustandes der zelligen Elemente.

Sonst liegen keine größeren Untersuchungen über dies Thema vor.

Eine Studie von Adachi über die Lipoide im Uterus hat für uns keine Bedeutung.

Ich habe nun am Material der Charité-Frauenklinik genaue Untersuchungen über das Vorkommen von Lipoiden im Uterus an-

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73.

gestellt. Unter Lipoiden möchte ich hier die sudanophilen Substanzen, ohne Rücksicht auf ihre zum Teil ja auch noch unbekannte chemische Konstitution, verstehen. Neutralfette scheinen mir diese Körper im Uterus nicht zu sein, wenn anders die Nilblausulfatprobe, die die Neutralfette rosarot, die Lipoide violett bis dunkelblau färbt, eine einwandfreie Reaktion darstellt. Auf Doppeltbrechung habe ich nicht untersucht; ich werde diese Untersuchung gelegentlich nachholen.

Diese lipoiden Substanzen finden sich nun erstens in den Epithelien, dann im Stroma (von der Muscularis will ich hier ganz absehen). In den Epithelien treten sie in Form feinster Tröpfchen, hin und wieder auch als größere Tropfen auf. Ferner finden sie sich als freie Tröpfchen im Lumen. Im Lumen sehen wir sie aber auch in Zellen, sei es in abgestoßenen Epithelien, sei es in Leukozyten oder in sogenannten Fettkörnchenzellen.

Diese Fettkörnchenzellen, die vielfach schon beschrieben sind, werden gedeutet als mobilisierte Bindegewebszellen, die sich mit Fett beladen haben. Solche Fettkörnchenzellen kommen nun sehr häufig und sehr zahlreich auch im Stroma vor. Daneben finden wir das Fett in Form feiner und feinster Stäubchen in den Stromazellen und auch zwischen ihnen.

Meinen Untersuchungen liegen nun 196 Fälle zugrunde. Davon gehören:

14 dem Klimakterium,
132 dem Intervall,
44 dem Prämenstruum und
6 der Menstruation an.

Von den 132 Fällen des Intervalls sind 76 normale Intervallschleimhäute, 56 Intervalle bei pathologischen Zuständen der Schleimhaut, wie Hyperplasie des Drüsenapparates, Oedem und interstitielle Endometritis, sowie Adenometritis.

Von den prämenstruellen 44 Fällen sind 6 als pathologisch zu bezeichnen, meist Adenometritiden, die klimakterischen stammen von Collumkarzinomen oder Prolapsen.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende: An den Epithelien fand ich:

Unter 76 normalen Intervallschleimhäuten 67mal Drüsen ohne Fett. 9mal war Fett in den Epithelien, davon waren 2 kurze Zeit post menses, einige auf der Grenze zwischen Intervall und Prämen-

struum. Im Stroma fand ich 47mal in diesen Schleimhäuten Fettstäubchen oder Fettkörnchenzellen.

Von den 56 pathologischen Fällen waren die Epithelien 50mal fettfrei, 6mal ließ sich Fett nachweisen, 34mal fand ich Fettzellen oder Fettstäubchen im Stroma.

Meist war das Fett in den Epithelien spärlich diffus in den Zellen verteilt. Bei den pathologischen Fällen fiel auf, daß die ödematösen hyperplastischen Schleimhäute oft im Stroma überaus reich an Fettstäubchen waren.

Also insgesamt enthielten von 132 Intervallschleimhäuten 117, etwa 90 %, kein Fett und nur in 10 % war Fett in den Epithelien. 60 % enthielten Fettstäubchen oder Fettkörnchenzellen im Stroma.

Die prämenstruellen Schleimhäute betrugen: Normale 38, davon enthielten 31 in den Drüsenepithelien, oft auch im Oberflächenepithel Fettkörper, also etwa 80 % Fett; nur 20 % kein Fett, wobei hinzuzufügen ist, daß darunter auch eine Reihe von Fällen ist, die den Uebergang von Intervall zu Prämenstruum darstellen.

Im Stroma fand ich 29mal Fettstäubchen resp. Fettkörnchen, also ca. 75 %.

Von 6 pathologischen Fällen des Prämenstruum enthielten 2 Fett in den Epithelien, 4 Stäubchen und Fettkörnchenzellen im Stroma. Im ganzen unter 44 prämenstruellen Schleimhäuten 75 % fetthaltige Epithelien und ebensooft Fettstäubchen oder Fettkörnchenzellen im Stroma.

Von den menstruierenden Schleimhäuten wiesen unter 6 Fällen 5 Fett in den Epithelien auf, einer am Ende der Menses zeigte kein Fett, im Stroma fanden sich stets Fettkörnchenzellen und Fettstäubchen.

Von den 14 klimakterischen Uteris zeigten 6 Fett in den Epithelien, 8 keins, 5mal fanden sich Fettkörnchenzellen und Stäubchen im Stroma.

Was nun die Anordnung des Fettes anlangt, so findet es sich in den wenigen Fällen des Intervalls, wie schon gesagt, in den Epithelien mit einzelnen Ausnahmen nur spärlich und liegt diffus in den Zellen; nicht anders sind die Befunde bei klimakterischen Uteris, wo sich etwas häufiger größere Tröpfchen zeigten. Hier fiel besonders das Vorkommen von Fettkügelchen im Lumen auf.

In den prämenstruellen Schleimhäuten zeigten sich die Lipoide in ganz anderer Weise. Sie fanden sich hier besonders in den basalen

Abschnitten der Zellen; hier waren sie bald mehr bald weniger reichlich in kleineren und mittleren Tröpfchen zu sehen. Je ausgesprochener die prämenstruellen Veränderungen, desto reichlicher der Fettgehalt in den Drüsen. Meist fanden sich neben den Drüsen, die Lipoide aufwiesen, eine Reihe solcher ohne diesen Befund; nicht selten zeigte die eine Hälfte der Drüsen die Fettsubstanzen, während sie auf der Gegenseite fehlten. Bei Drüsenflachschnitten traten sie oft besonders schön hervor (siehe Fig. 2). Außer den Drüsenflachschnitten wies auch das Oberflächenepithel in einigen Fällen die Lipoide auf. Die Zellen, in denen nun die Substanzen lagen, waren wohl erhalten, zeigten einen normalen, gut gefärbten Kern und Kernkörperchen. Der Eindruck, den hier die Fettkörnchen machen, war durchaus der eines Sekretes. In den Drüsenlumina fanden sich die Fettsubstanzen nur spärlich. Die menstruierende Schleimhaut zeigte in Drüsen des prämenstruellen Typus ganz besonders reichlich Lipoide (siehe Fig. 1), auch hier konnte ich eine Degeneration der Zellen nicht feststellen. Das Fett im Stroma war oft sehr reichlich in den vergrößerten Zellen und dazwischen, bisweilen aber auch nur spärlich. Fettkörnchenzellen fanden sich auch hier im Stroma.

In Schleimhäuten bei Schwangerschaft, von denen ich eine große Zahl teils aus unserem Material, teils an Präparaten, die ich Herrn Prof. v. Bardeleben verdankte, untersuchte, konnte ich das Fett in den Drüsen ebenfalls reichlich nachweisen. Die Drüsen verhielten sich hier wie die prämenstruellen, aber auch die Drüsenepithelien der nicht wesentlich veränderten Drüsen zeigten bisweilen Fett von auffallender Dichtigkeit, so daß die Drüsenschläuche im Präparat rot hervorleuchteten. Die Schleimhäute waren meist aus den ersten 4 Monaten, in vereinzelten Drüsen am Ende der Gravidität aber traf ich auch wiederholt, wenn auch nicht sehr reichlich, Fett. Der Gehalt der Deciduazellen schwankte außerordentlich; während manche Partien die Fettkörnchen in großer Menge enthielten, waren andere große Zellkomplexe völlig fettfrei.

Die fetalen Elemente der jungen Graviditäten enthielten Lipoide in den syncytialen Zellen; in der Langhanszellenschicht und im Zottenstroma fand ich keine; hingegen waren die chorialen Riesenzellen und die Trophoblastzellen oft reichlich damit versehen. Es decken sich meine Befunde mit denen von Bondi und Ballerini, ersterer deutet das Fett als Resorptionsfett, das auf dem Blutwege dem Fetus zugeführt wird, letzterer sieht in ihm nur die histo-

chemisch nachweisbaren Stoffwechselprodukte, nicht ein für den Fetus in Betracht kommendes Nahrungsmittel.

Meine Untersuchungen ergeben also, daß das Vorkommen von Lipoiden in wirklich auffallenden Mengen bei der geschlechtsreifen Frau hauptsächlich gebunden ist an das prämenstruelle Stadium und daß hier die Schleimhaut besonders ganz kurz vor den Menses und während derselben reichlich Lipoide in ihren Epithelien aufweist; mit der Menstruation schwinden diese aus den Epithelien, im Intervall findet man selten und meist nur wenig Fettkörnchen im Epithel.

Das Stroma weist in beiden Phasen lipoide Stäubchen und Fettkörnchenzellen auf, im Prämenstruum häufiger als im Intervall. In den ersten Monaten der Schwangerschaft finden sich in den Drüsen reichliche, in der Decidua wechselnde Mengen von Lipoiden, von den fetalen Elementen zeigen Syncytium, choriale Riesenzellen und Throphoblast die Lipoide in mehr weniger großen Mengen.

Nun müssen wir uns der Frage zuwenden: Welche Bedeutung haben diese Stoffe in der Uterusschleimhaut?

Es ist naheliegend, bei dem Vorkommen von Fett in Epithelien zunächst an einen Degenerationsvorgang zu denken und dies um so mehr, als neuere Untersucher, besonders Schröder[1]) gefunden haben, daß kurz vor der Menstruation die Zeichen des Gewebszerfalls, speziell Kernzerfallsfiguren, Pyknosen sowie ausgedehnte Leukozytose sich in der Schleimhaut findet und daß es während der Menstruation zu einem ausgedehnten Gewebszerfall, der Compacta und auch der Spongiosa, kommt. Diese Partien werden abgestoßen und gehen teils autolytisch, teils phagozytär zugrunde. Eine Abstoßung in größeren Gewebsfetzen ist nicht deutlich, vielmehr der Zerfall Zelle für Zelle oder in kleinen Gruppen ausgesprochen. Das restierende Gewebe stellt eine völlige Wundfläche dar und es kommt dann durch Ueberschieben des Oberflächenepithels über die Wundfläche zum postmenstrualen Stadium.

Diese Anschauung steht der Gebhardtschen von der Rückbildung der Schleimhaut diametral entgegen.

Nach meinen bisherigen Untersuchungen schließe ich mich nun auch der Ansicht von Schröder an, daß die Schleimhaut ab-

[1]) Monatsschr. f. Gyn. 1914. Heft 1.

gestoßen wird, wenn ich ihm auch in vielen Einzelheiten nicht folgen kann.

Danach wäre also die Deutung der Fettbefunde als Degenerationszeichen recht verständlich; warum ich diese Deutung mir nicht zu eigen machen, ja sie ablehnen möchte, werde ich gleich ausführen.

Zunächst möchte ich eine zweite Erklärungsmöglichkeit erwähnen, nämlich die, daß die Lipoide nur der histochemisch nachweisbare Zustand eines erhöhten Stoffwechsels in der Zelle darstelle. Diese Möglichkeit ist berechtigt, ihre Annahme steht allerdings mit der Auffassung in Widerspruch, daß die Epithelien, wie das Schröder will, degenerieren. — Nun, ich habe in den lipoidhaltigen Epithelien keine Zeichen einer Degeneration finden können. Wie weit jedoch die Annahme, daß es sich um Stoffwechselprodukte der Zellen selbst handelt, richtig ist, lasse ich unentschieden.

Gehen wir, um zur Deutung der Befunde zu gelangen, zur Schwangerschaftsschleimhaut über, in der wir ja ein besonders reiches Auftreten von Lipoiden in den Drüsen sahen, so werden wir wohl die Annahme, es handle sich um Degeneration, ohne weiteres von der Hand weisen. Denn daß die Schleimhaut in dem Moment, wo sie ihre höchste Aufgabe erfüllt, nämlich das Ei aufzunehmen und zunächst zu ernähren, bereits degeneriert sei, dürfte wohl jedem absurd und nicht diskussionsfähig erscheinen. In der Graviditätsmucosa also stellen die Lipoide gewiß keine Zeichen einer Degeneration dar. Wir gehen wohl kaum fehl, wenn wir annehmen, daß diese Stoffe ebenso wie das Glykogen der Ernährung des Fetus dient, daß es als Embryotrophe in den Fetus übergeht.

Nun aber möchte ich es nicht als Nahrungsmittel, als Kalorienträger allein ansehen, sondern es scheint mir nicht unberechtigt, in diesen Lipoiden auch Träger jener neuerdings in der Literatur viel genannten Stoffe zu erblicken, die als Vitamine bezeichnet werden und ohne die nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen das Leben nicht bestehen, das Wachstum nicht vor sich gehen kann. Ich will einen Augenblick bei dem Begriffe der Vitamine verweilen.

Der Name „Vitamin“ ist zuerst von Funk angewandt worden für einen aus dem Silberhäutchen des Reises gewonnenen Stoff, der die Beri-Beri-Krankheit zu heilen vermag; es ist ein stickstoffhaltiger Körper, der in die Nukleinsäurereihe gehört. Die Beri-

Beri-Krankheit ist eine in den Tropen vorkommende Polyneuritis, die durch Ernährung mit poliertem, das ist des Silberhäutchens beraubtem, Reis hervorgerufen wird.

Die Lipoide nun sind für die Lebensprozesse von höchster Bedeutung, in ihnen und nicht in dem Eiweiß erblickt Irvan Bang die Träger des Lebens.

Nun hat Stepp [1]) in sehr interessanten Versuchen festgestellt, daß bei Mäusen eine an Kalorien völlig ausreichende Nahrung aus Eiweiß, Fett (Neutralfett) und Kohlehydraten das Leben nicht zu erhalten vermag, wenn ihr die Lipoide fehlen und daß Lipoidzusatz zu dieser Nahrung die erkrankten Tiere gesunden läßt. Und so rechnet er denn die Lipoide zu den Vitaminen.

Zu seinem Wachstum, zu seiner Entwicklung bedarf der Fetus ganz gewiß auch solcher Lebensstoffe, solcher Vitamine, die er nicht selbst produzieren kann. Es dürfte daher die Deutung der Lipoide in der Uterusschleimhaut als Lebensstoffe, die dem Fetus von der Mutter zugeführt werden, nicht ohne weiteres unberechtigt erscheinen und diese Deutung als Vitamine möchte ich einmal aussprechen.

Nun aber komme ich zu der Frage zurück: Was bedeuten die Lipoide in der prämenstruellen Schleimhaut? Ohne die Frage nach der Bedeutung der Menstruation überhaupt zu erörtern, kommen wir da kaum weiter. Denn wenn wir einfach erklären, im Prämenstruum bereite sich die Schleimhaut anatomisch und chemisch auf die Eiaufnahme vor, so bringen wir teleologische Begriffe in unsere naturwissenschaftliche Betrachtungsweise, setzen den Glauben an die Stelle der Forschung und jede Diskussion ist abgeschnitten.

Drum erörtern wir noch kurz die Bedeutung der Menstruation.

Daß die großen Veränderungen, die allmonatlich im Körper der Frau vor sich gehen und die ruhende Schleimhaut in ein funktionierendes sekretorisches Organ umwandeln, nicht dazu dienen, 100 oder mehr Kubikzentimeter Blut auszuscheiden, dürfte wohl klar sein. Schon seit alters her ist man der Ansicht, daß die Menstruation einen Reinigungsvorgang für den Körper der Frau darstellt. Wovon aber wird der Körper durch die Menstruation befreit?

Untersuchungen der letzten Zeit von Gautier, Herthoge,

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 21.

Imchanitzky-Ries haben nun gezeigt, daß durch das prämenstruelle Sekret und das Menstrualblut nicht unbeträchtliche Mengen Arsen aus dem Körper ausgeschieden werden. Frankl und Aschner fanden das tryptische Ferment in der prämenstruellen Schleimhaut vermehrt; auch Phosphor, Magnesia, Schwefel und Kalk sollen sich in der prämenstruellen Schleimhaut vermehrt finden und durch die Menstruation ausgeschieden werden. Dann ergeben die histochemischen Untersuchungen, daß Eiweiß, Schleim, Glykogen und Lipoide ausgeschieden werden. Daß an diese Körper biologisch wirksame Substanzen gebunden sind und mit ihnen ausgeschieden werden, ist nun nicht nachgewiesen. Für die Bindung biologisch wichtiger Stoffe an die Lipoide spricht ihr Vorkommen im Corpus luteum, sprechen auch die erwähnten Untersuchungen von Stepp.

Dem Glykogen in der Leber kommt nach Biedl eine giftbindende Kraft zu. Warum also nicht auch dem Glykogen in der Uterusschleimhaut? Vielleicht gelingt es uns, solche biologisch wichtigen Stoffe, die in ihrer Ueberproduktion leicht schädlich für den Körper sind und deshalb, wenn sie keine andere Verwendung wie in der Gravidität finden, ausgeschieden werden müssen, dereinst durch biologische Methoden nachzuweisen. Einstweilen müssen wir uns damit begnügen, daß die histologische und histochemische Untersuchung der prämenstruellen und menstruellen Mucosa die Uterusschleimhaut als ein wichtiges exkretorisches Organ erkennen läßt; einen Teil dieser Stoffe kennen wir chemisch oder histochemisch, aber große Lücken sind hier noch in unserer Erkenntnis vorhanden. Die Deutung der Lipoide im Stroma könnte in derselben Richtung erfolgen, ihr gehäuftes Vorkommen in der hyperplastisch-ödematösen Mucosa steht wohl mit der Erkrankung im Zusammenhange.

Nun ist in letzter Zeit auch die Frage erhoben worden, ob die Decidua nicht ein innersekretorisches Organ sei. Die innere Sekretion nimmt ja in der neueren Literatur einen gewaltigen Raum ein und hat auch für die Gynäkologie das größte Interesse.

Schottländer [1]) wirft im Zentralblatt für Gynäkologie die Frage auf, ob nicht die Decidua uterina als innersekretorische Drüse aufzufassen wäre, ob nicht in den Deciduazellen Sekrete epithelialer Elemente niedergelegt werden, eventuell in ihnen ein Ovarialhormondepot zu erblicken sei, falls man den Uterindrüsen keine Hormon-

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 12.

produktion zuerkennen will. Die Glykogenspeicherung allerdings läßt er als morphologisch fixierte Stoffwechselphase gelten und sieht auch in ihr nicht eine Art innerer Sekretion. Er stützt sich hauptsächlich auf die Morphologie, die gleich wie beim Eierstock einen geradezu verführerischen Einfluß auf die Gedankengänge ausübe. Im Eierstock wie in der decidual umgewandelten Uterusschleimhaut einerseits Epithel, anderseits epitheloide Bindegewebszellen; besonders deutliches Hervortreten letzterer, wenn der Höhepunkt der Sekretion bei ersterer erreicht ist. Fortbestand der epitheloiden Bindegewebszellen im Eierstock und der Uterusschleimhaut im Verlauf der Schwangerschaft, während die epithelialen Zellen ihre Funktion weniger und weniger ausüben.

Den Einwand, daß das Sekret der Uterusepithelien in der Uterusschleimhaut, einerlei ob diese die Deciduazellen sekundär speisen oder letztere selbständig Sekrete produzieren, durch das Cavum nach außen gelange, läßt er als stichhaltig nicht gelten, da auch bei anderen Organen mit Exkretion eine innere Sekretion stattfinde; bei der Drüsenarmut der Decidua compacta sei der Gedanke, daß die Spongiosa innere Sekrete ans Blut abgebe, a priori nicht unrichtig.

Gentili[1]) hat eine Arbeit über die innere Sekretion der Decidua verfaßt, deren Inhalt im wesentlichen folgender ist:

Er hebt hervor

1. die morphologische Aehnlichkeit zwischen Luteinzellen und Deciduazellen und die Uebereinstimmung in bezug auf Entwicklungs- und Rückbildungsstadium beider;

2. die deciduale Umwandlung findet in der Tat nicht nur am Einnistungsort des Eies, sondern auch meist entfernt von diesem, innerhalb und außerhalb der Uterusschleimhaut, statt.

Er spricht dann unter Berufung auf Sfameni weiter von dem Sekret der Decidua, das sehr wohl auf den gesamten Organismus (Gefäßerweiterung), wie auf die Geschlechtsorgane (aktive Ausdehnung, exzentrische Hypertrophie des Uterus usw.) einen Ausfluß ausüben kann.

Er stützt sich ferner auf Sfameni, der geneigt ist, die Decidua als eine innersekretorische Drüse anzuerkennen, da seines Erachtens die Lutein- und Deciduazellen Elemente von epithelialer Herkunft sind.

---

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 33.

Diese Stützen einer innersekretorischen Funktion der Decidua sind meines Erachtens sehr schwache.

Morphologische Aehnlichkeiten besagen nichts, und wenn Sfameni die Deciduazellen vom Epithel herleitet, so steht er mit dieser Auffassung vereinzelt da.

Die Tierexperimente ergeben Gentili Blutdruckherabsetzung durch Deciduaextrakte.

Er bezeichnet die innere Sekretion der Decidua als eine tatsächlich bestätigte.

Nun, ich will nicht behaupten, die Decidua, id est der Deciduazellkomplex bindegewebiger Herkunft, könnte nicht innersekretorisch funktionieren; ich glaube aber wohl behaupten zu können, daß bis jetzt kein Beweis dafür vorhanden ist.

Dieses Einspritzen von Menschenorganextrakten in die tierische Blutbahn und die Feststellung, daß dadurch der Blutdruck sinkt oder steigt, ist kein Beweis, daß in den Organextrakten irgend ein spezifisches Substrat enthalten ist. Was da an Eiweißspaltprodukten eingespritzt wird, davon haben wir keine Kenntnis.

Die histologische Bewertung der Decidua als innersekretorische Drüse bedarf aber auch der Erörterung.

Eine Umspinnung der Deciduazellen von Kapillaren, die die Sekrete aufnehmen und ans Blut abgeben, wie beim Corpus luteum, findet sich nicht in der Decidua, wenngleich sie reich an größeren Kapillaren ist. Natürlich besteht die Möglichkeit, daß die Sekrete an die Lymphe abgegeben werden und so in den Kreislauf gelangen. Ja, ich habe auch schon hervorgehoben und betont, daß Glykogen und Lipoid sehr wohl biologisch wichtige Substanzen binden können; aber da vorläufig nur nachgewiesen worden ist, daß diese Stoffe den Körper mit der Menstruation verlassen, also Exkrete sind, so kann man doch von innerer Sekretion nicht reden. Was aus dem Körper ausgeschieden wird, ist äußere Sekretion, Exkretion. Innere Sekretion setzt voraus, daß die Stoffe im Körper selbst verbleiben und wirken. Nachgewiesen ist also nur die äußere Sekretion.

Das immer wieder mit allen neuen Methoden der histologischen Technik durchgeführte Studium der Uterusschleimhaut läßt uns einmal neue histologische Tatsachen erkennen und führt uns alsdann zur Revision und Korrektur von Anschauungen, die jahrzehntelang richtig erschienen und in unseren Wissensschatz als Dogmen auf-

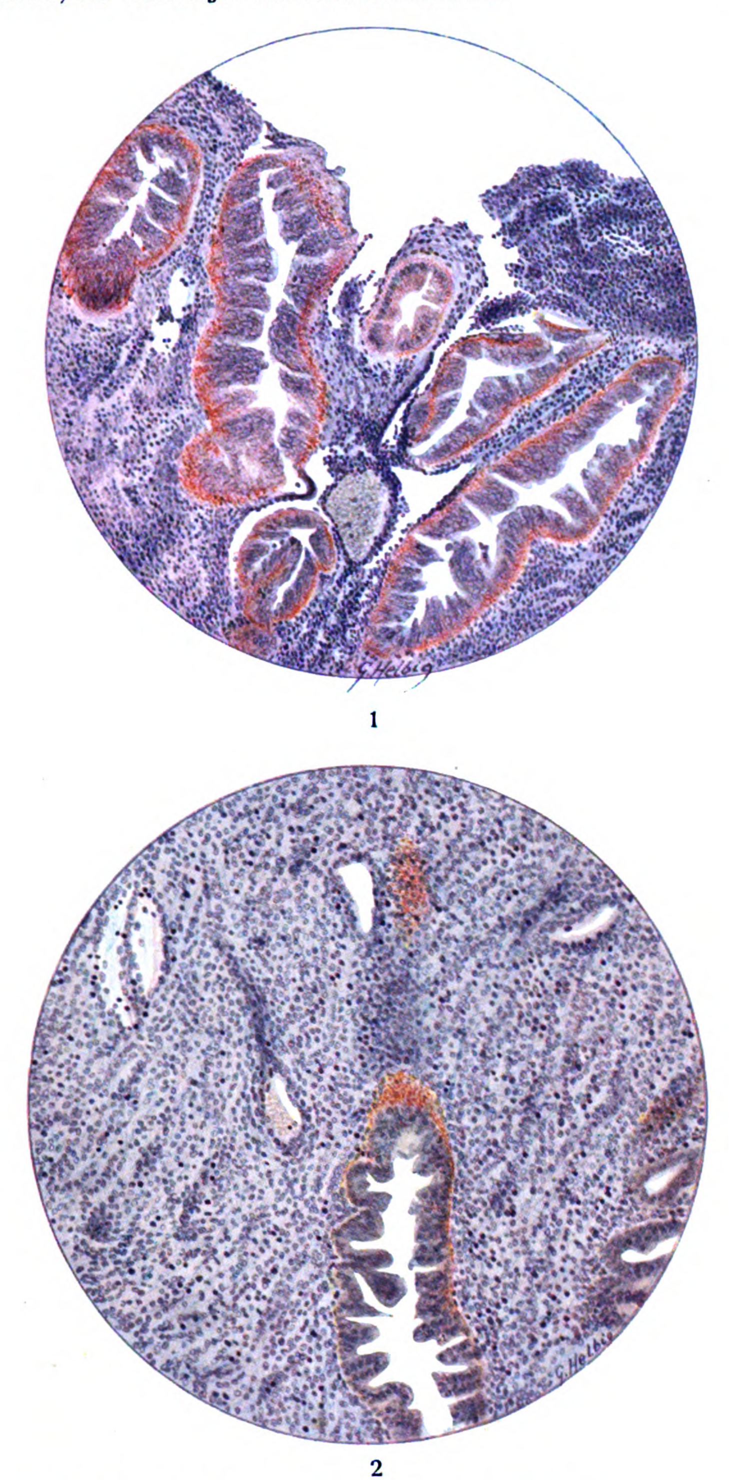
genommen waren. Aber auch Dogmen haben ihre zeitliche Begrenzung und müssen besserer Erkenntnis den Platz räumen.

Die Untersuchungen der letzten Jahre über die Uterusschleimhaut, allen voran die nicht genug zu lobende Pionierarbeit von Hitschmann und Adler, haben unsere Anschauungen völlig umgestaltet. Die Untersuchungen über die Sekrete der Schleimhaut dürften vielleicht auch einst für die Pathologie von Bedeutung sein. Manche uns bisher ursächlich nicht klaren Störungen im weiblichen Organismus, so z. B. Sterilität bei normalem Genitalbefund, Aborte, für die eine Ursache nicht erkennbar ist, könnten sehr wohl auf Anomalien der sekretorischen Funktion des Endometriums beruhen. Jedenfalls erscheint es uns wohl berechtigt, histologisch-histochemische Untersuchungen der Funktion der Schleimhaut auch für die Pathologie in großem Maßstabe aufzunehmen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Fig. 1. Prämenstruelle Drüsen mit massenhaften Lipoiden; beginnende Menses.

Fig. 2. Prämenstruelle Schleimhaut mit Lipoiden und starker Leukozytenanhäufung, zum Teil Flachschnitt durch die Drüse. (Hämatein-Alaun-Sudan-Färbung.)



1

2

XX.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 26. Juni bis 10. Juli 1914.

Mit Tafel VIII—IX.

Sitzung vom 26. Juni 1914.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Der Vorsitzende teilt mit, daß Herr Robert Meyer der Gesellschaft den I. Band seiner Studien der pathologischen Entwicklung für die Bibliothek geschenkt habe, und spricht hierfür Herrn Meyer den Dank der Gesellschaft aus.

I. Demonstrationen.

Herr P. Straßmann: Beseitigung eines Blasentumors durch Elektrokoagulation. (Mit Tafel VIII—IX.)

Meine Herren! Es dürfte Ihnen bekannt sein, daß die Behandlung der Blasenpapillome seit der Anwendung von Hochfrequenzströmen in ein weit besseres Stadium gekommen ist als früher. Sie erinnern sich wahrscheinlich auch, welche Schwierigkeiten es machte,

einen blutenden Blasentumor endovesikal auszuräumen. Vielfache Sitzungen mit Abkneifen oder mit Benutzung der Schlinge waren notwendig; die Heilung ging sehr langsam, der Patient war sehr gequält, und Blutverluste bei diesen Eingriffen waren gar nichts Seltenes. Das hat sich nun sehr geändert. Der New Yorker Urologe Edwin Beer hat 1910 zuerst die intravesikale Anwendung von Hochfrequenzströmen empfohlen. Seine Methode ist jetzt überholt durch einen Apparat von etwas niedrigerer Spannung, der in noch weniger eingreifender Weise Blasenpapillome durch Elektrokoagulation zerstört. Ich habe den Apparat, den wir zur Behandlung des zu demonstrierenden Falles verwandt haben, mitgebracht; er wird als „Thermoflux" bezeichnet und ist hergestellt von der Firma Reiniger, Gebhardt & Schall. Der Apparat wird auch zur Diathermie verwandt. Bei der Elektrokoagulation wird ein Strom verwandt, der eine Spannung von etwa 100—120 Volt besitzt; er kann also an jede gewöhnliche Elektrizitätsleitung leicht angeschlossen werden. Die Masse des Stromes, der hindurchfließt, wird auf etwa 100 Milliampere (0,1 A.) zu berechnen sein. Die eine Elektrode, welche auf den Leib der Patientin gelegt wird, stellt eine breite Platte dar, die andere Elektrode kommt in die Blase. Diese „operierende" Elektrode ist eingespannt in ein Uretercystoskop. Es ist unbedingt notwendig, daß man mit der Einführung des Ureterkatheters vor der Anwendung dieses Apparats absolut vertraut ist. Jedoch will ich gleich bemerken, daß die Führung dieses runden sogenannten Elektrokoagulators doch etwas leichter ist als die des Ureterkatheters; denn wenn ich den Ureter katheterisiere, habe ich nur ein feines Loch vor mir, in das ich mit dem Ureterkatheter eindringen muß, während ich hier mit der Sonde die verschiedensten Stellen des Tumors berühren kann, näher oder weiter entfernt. Die Blase wird vorher wie bei der Cystoskopie ausgespült; dann wird das ureterkatheterähnliche Instrument eingeführt; die Stromzuleitung geschieht durch einen langen Kupferdraht, der an der Spitze einen kleinen Platinansatz hat. Dieser wird mittels des Albaranschen Hebels — wenn erforderlich — gegen den Tumor geleitet. Der Strom wird jetzt erst eingeschaltet. Die Verschorfung erfolgt — ohne Gasentwicklung und ohne Funkenspritzen — in ganz normaler Weise. Wenn man nun einen Hochfrequenzstrom durch den menschlichen Körper schickt, der von einer breiten Elektrode in diese punktförmige Elektrode übergeht, so setzt sich der Hochfrequenzstrom an dieser Platinspitze in Wärme

um. Die innere Elektrode würde sehr unangenehm wirken, wenn es sich um gewöhnlichen elektrischen Strom und nicht um Hochfrequenzstrom handelte. Vom Hochfrequenzstrom wissen wir, daß seine Einwirkung auf Muskeln und Nerven nicht Schmerzen und nicht das unangenehme Gefühl des Kribbelns erzeugt. Es muß eine möglichst große Differenz zwischen den beiden Elektroden hergestellt sein. Denn der Widerstand, der sich dem Hochfrequenzstrom hier bietet, ist in seiner Wärmeentwicklung proportional der Länge des Drahtes, umgekehrt proportional dem Querschnitte des Drahtes und der Größe der Fläche, auf der sich der Hochfrequenzstrom ausbreiten und umsetzen kann. Bei feinem Draht und kleiner Fläche wird der Hochfrequenzstrom zu starker Wärmeentwicklung führen. Bei hoher Spannung kommt es dabei leicht an der Berührungsstelle zum Ueberspringen von Funken (Fulguration). Mit diesem Apparat, der von dem verstorbenen Kuttner modifiziert worden ist, gelingt es, ohne Erzeugung von Funken, die vielleicht in dem Instrument Kurzschluß machen könnten, und ohne daß Elektrolyse eintritt, den Hochfrequenzstrom so zu dosieren, daß er bei den Berührungen die berührten Gewebe nur oberflächlich koaguliert. Bei seiner Anwendung werden die Blasentumoren weißlich — wie gekocht, sie werden nicht, wie sonst bei der Kauterisation, schwarz, nekrotisch. Die Anwendung dieses Apparats hat sich in allen Fällen bei Blasentumoren und Blasenblutungen bewährt, auch symptomatisch bei malignen Tumoren, obwohl es sich bei der Wirkung des Apparats selbstverständlich nicht um Tiefenwirkung handelt. Sie lesen von solchen Fällen jetzt überall. Die eigentlichen Blasenpapillome sind aber Oberflächengeschwülste; hier dient also die Anwendung des Apparats zur Heilung. Es ist in der Tat möglich, in wenigen Sekunden und wenigen Sitzungen ambulatorisch einen großen blutenden Blasentumor mit diesem Apparat zum Verschwinden zu bringen.

Ich werde jetzt, da wir das nicht an der Blase zeigen können, den Herrn Ingenieur der Firma bitten, den Apparat in Betrieb zu setzen und an einem frischen Stück Fleisch die Wirkung zu erklären. Ein kleines Gläschen, das Sie am Apparat sehen, zeigt die parallele Funkenstrecke, die wir von dem Röntgenapparat her kennen. Die Löschung des Funkens geschieht durch Alkohol. Der elektrokoagulierende Katheter ist angelegt und der Strom, der vorher natürlich auch schon geprüft worden ist, eingeschaltet. Man beob-

achtet nun, daß die Stelle, an der die Platinspitze liegt, grauweißlich wird.

Es handelt sich bei meiner Patientin um eine von denen, welche durch reichliche Tumorbildung geradezu imponieren. Die 62jährige Patientin war vor 22 Jahren wegen Mammafibrom operiert worden. Sie kam im Jahre 1904 zu mir mit einem Tumor in der anderen Mamma und drei Uteruspolypen. Ich entfernte den Mammatumor und kürettierte den Uterus, dabei wurde ein faustgroßes Myom des Uterus festgestellt. Nach einigen Monaten kam Patientin mit blutigem Urin wieder. Es wurde in der Blase ein haselnußgroßer Tumor festgestellt. Damals war man noch nicht weit in der Behandlung dieser Tumoren, und ich war froh, als ich durch innere Mittel die Blutung wieder zum Stillstand gebracht hatte. Die Blase hat sich dann nicht mehr gerührt. Inzwischen mußte im Jahre 1908 bei der wieder blutenden Frau die vaginale Totalexstirpation wegen ihres stärker gewachsenen Myoms gemacht werden. 5 Jahre später — 1913 — kam sie zu uns mit neuer Blasenblutung. Cystoskopisch sah man in der Blase den Tumor, den ich auf die Größe einer halben Pflaume schätzte — die Größe läßt sich beim Cystoskopieren ja nie ganz genau angeben — und daran blutende Stellen. Wenn man genau einstellte, sah man, daß eine Läsion eingetreten war. Es wurde alles in der Blase ohne Strom vorbereitet und man konnte sich überzeugen, daß der Elektrokoagulator wirklich an den Tumor herankommt; dann erst wurde der Strom eingeschaltet.

Wir haben uns anfangs mit einer kleinen Oberflächenpartie begnügt, haben die Patientin nach 4 Tagen zur zweiten Sitzung bestellt und noch ein drittes Mal mit dem Apparat behandelt. Da war eigentlich der Tumor schon ganz verschorft. Es hätten wahrscheinlich zwei Sitzungen zu je 10—15 Sekunden genügt. Nach diesen Sitzungen wurde die Blase in Ruhe gelassen, weil wir sahen, der Tumor wurde immer kleiner. Wir hatten die Freude, nach 3 Monaten eine völlig glatte Blase bzw. Blasenschleimhaut zu sehen. Der Tumor ging in ganz kleinen Bröckeln mit dem Urin ab.

In zahlreichen Fällen sind Blasenblutungen durch dieses Verfahren gestillt worden; jedenfalls dürfte ein gewaltiger Fortschritt damit erzielt worden sein.

Demonstration des Apparates durch den Ingenieur der Firma Reiniger, Gebhardt & Schall:

Der vor Ihnen befindliche „Thermoflux-Apparat“ dient zur Erzeugung von Hochfrequenzströmen, wie solche für die Diathermie und Koagulation in der Blase in Anwendung kommen. Der Apparat kann jeder Stromart und Spannung angepaßt werden und läßt sich mittels Leitungsschnur und Steckkontakt an jede vorhandene Anschlußdose gebrauchsfertig anschließen. Die Hauptbestandteile dieses Hochfrequenzapparates sind eine besonders konstruierte Funkenstrecke, Kondensatoren und Induktionsspulen. Um die Funkenstrecke zu kühlen, wird ein Glasgefäß geöffnet. Es tropft Alkohol herunter und löscht die sich bildenden Funken aus. Für alle diese Teile sind genaue Abstimmungsverhältnisse erforderlich. Da je nach der Behandlungsart verschiedene Wärmemengen erforderlich sind, um den gewünschten therapeutischen Effekt zu erzielen, so sind an dem Apparat mehrere Abnahmeklemmen angebracht, um Minimal- und Maximalwirkungen zu erzielen. Außerdem ist noch eine Reguliervorrichtung vorhanden, welche eine sehr feinstufige Dosierung des hochfrequenten Stromes gestattet. Ein Präzisionsstromstärkemesser gibt die durch die organische Strombahn gelangende Stromstärke an, so daß im Wiederholungsfalle der Behandlung immer die gleichen Wärmewirkungen erzielt werden können. Eine am Apparat angebrachte Kontrollglühlampe läßt durch ihr Aufleuchten erkennen, daß alle Teile des Apparates richtig funktionieren; ein Erlöschen der Glühlampe weist darauf hin, daß vielleicht eine kleine Nachregulierung an der Funkenstrecke erforderlich ist. Dabei ist keineswegs zu befürchten, daß bei irgendwelchen Unregelmäßigkeiten in der Gangart des Apparates der Patient Reizwirkungen empfindet.

Die Indikationsgebiete, für welche der „Thermoflux-Apparat“ in Anwendung kommt, sind außerordentlich umfangreich. Es muß hervorgehoben werden, daß infolge der Abstimmungs- und Regulierverhältnisse die indizierten Wärmemengen in den weitesten Grenzen veränderlich sind, so daß einerseits die gefahrlose Durchwärmung der empfindlichsten Körperteile (Diathermie), anderseits die zerstörenden Wirkungen größerer Wärmemengen (Koagulation) benutzt werden können. Es ist also der „Thermoflux-Apparat“ für die Therapie sowohl als auch für die Chirurgie ein außerordentlich wichtiges Hilfsmittel, wo es darauf ankommt, eine rationelle Wärmeerzeugung in der organischen vitalen Strombahn hervorzurufen.

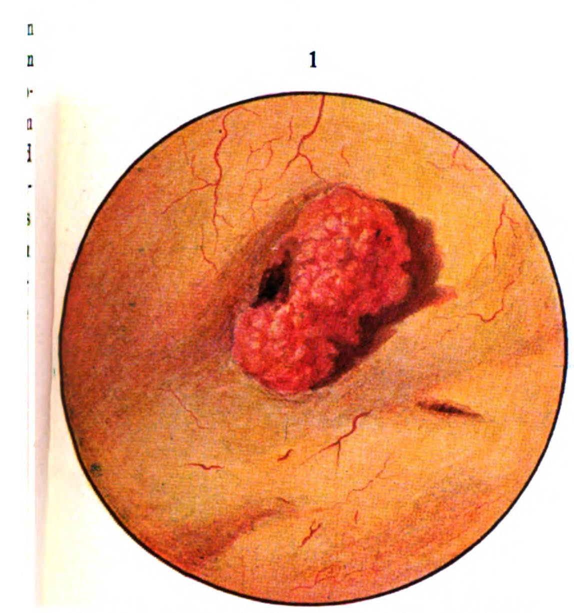
Diskussion. Herr Sigwart: Ich hatte kürzlich ebenfalls Gelegenheit, einen Blasentumor durch endovesikale Operation zu entfernen.

Es handelte sich um eine 65 Jahre alte Frau, bei der ich vor 2½ Jahren die abdominale Radikaloperation ausgeführt hatte wegen eines großen Ovarialtumors, welcher den Verdacht auf Karzinom erweckte. Die mikroskopische Diagnose ergab aber damals ein gutartiges Papillom. Nun kam die Frau kürzlich wieder zu uns mit starken Schmerzen im Unterleib und mit Blutungen aus der Blase. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein eines ziemlich großen, starkverzweigten Papilloms in der Blase rechts hinter dem Ureter. Ich habe versucht, Photographien davon anfertigen zu lassen; man sieht darauf wohl die starken papillomatösen Verzweigungen sehr deutlich, die Bilder sind aber nicht scharf genug, um sie hier zu projizieren. Ich habe mich entschlossen, dieses Papillom mit der Glühschlinge zu entfernen und benutzte dazu das Rumpelsche Operationscystoskop. Ich hatte vorher niemals Gelegenheit, diese Operation auszuführen, und ich muß sagen, ich bin erstaunt gewesen, wie leicht sich die Schlinge um die einzelnen Partien des Tumors herumlegen läßt und wie leicht die Tumormassen mit der Glühschlinge abgetragen werden können. In drei Sitzungen konnte ich die ganze Masse des Tumors beseitigen. Schmerzen hat die Frau dabei kaum gespürt, trotzdem keine anästhesierenden Vorbereitungen in der Blase getroffen waren. Es ist auch kaum ein Tropfen Blut geflossen, und der Urin war sofort nach Entfernung der Spülflüssigkeit wieder klar. Die Frau ist draußen zur Cystoskopie vorbereitet, Sie können sich davon überzeugen, daß der Tumor radikal entfernt ist. Mikroskopisch hat sich der Tumor als ein gewöhnliches benignes Papillom erwiesen.

Ich glaube, daß für diese dünnstieligen Papillome die Glühschlinge vollauf genügt, um sie zu entfernen; ob dies aber auch bei dickstieligen Tumoren dieser Art der Fall ist, namentlich ob da Nachblutungen mit Sicherheit ausgeschlossen sind, möchte ich bezweifeln. Für diese Fälle dürfte die Elektrokoagulation oder vielleicht noch besser die Sectio alta in Betracht kommen. Wie schwierig die Stielversorgung solcher Tumoren ist, das zeigt ein Fall, den Herr Geheimrat Bumm vor einigen Tagen operiert hat und den hier mitzuteilen er mich gebeten hat. Es handelt sich um eine 37 Jahre alte Frau, bei der sich rechts im Blasengrunde am Ureter ein etwa kirschengroßer, ziemlich derber, gestielter Tumor vorfand; der Stiel war ungefähr gänsekieldick. Herr Geheimrat Bumm entschloß sich, durch die Sectio alta den Tumor zu entfernen. Er umstach den Stiel hart an der Blasenwand mit einem Katgutfaden, trug den Tumor ab und verschorfte zuletzt noch das Ende des Stiels mit dem Thermokauter. Am Abend des nächsten Tages wurde ich zu der Dame gerufen: es fand sich, daß eine starke Blutung aus dem eingelegten Dauerkatheter bestand, und unter starken Blasenkrämpfen drängten sich große Blutkoagula neben dem Dauerkatheter und der Blase hervor. Wir

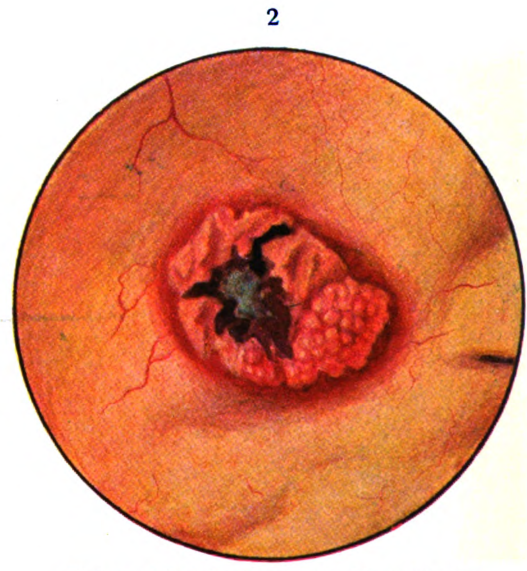
P. Straßmann, Beseitigung eines Blasentumors durch Elektrokoagulation.

1



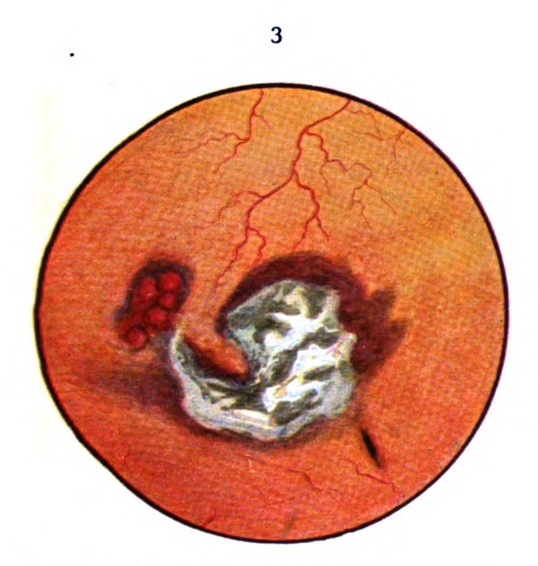
Blasentumor vor der Behandlung. Übersichtsbild. 5. Januar 1914.

2



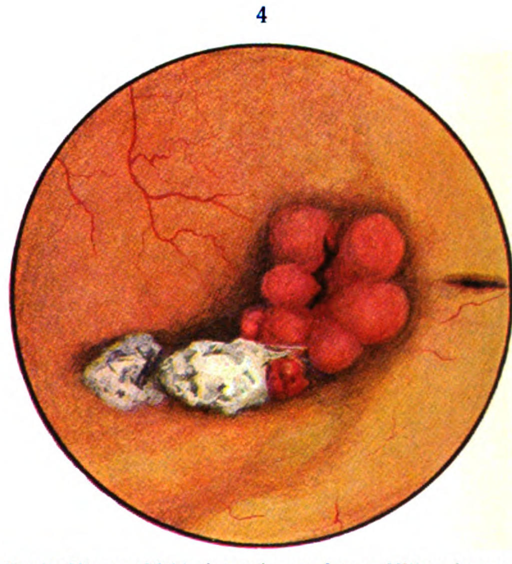
Blutungsstelle bei näherer Betrachtung (vor der Behandlung). 5. Januar 1914.

3

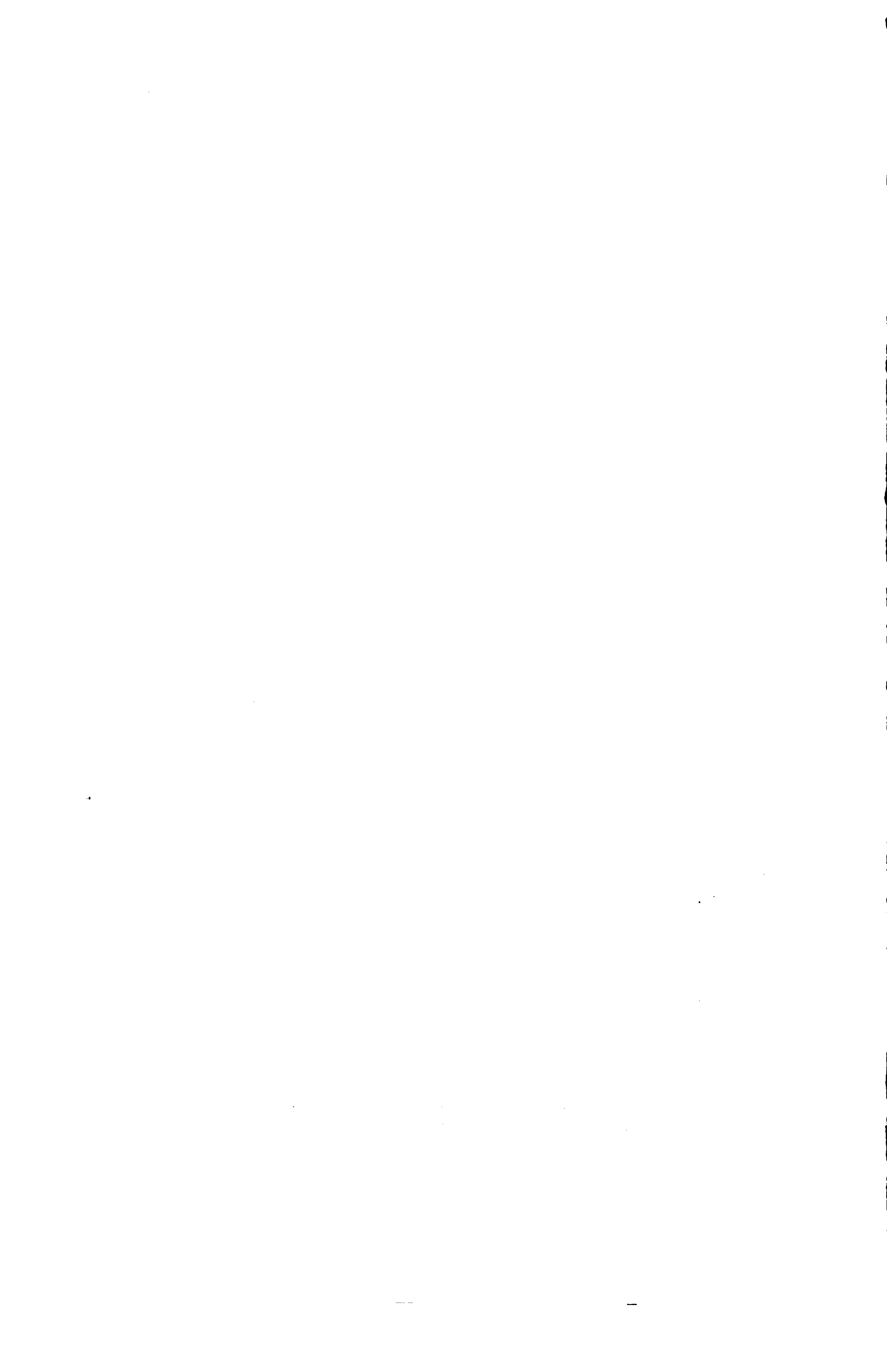


Nach der ersten Elektrokoagulation des zum Harnleiter gelegenen Geschwulstteiles. 8. Januar 1914.

4

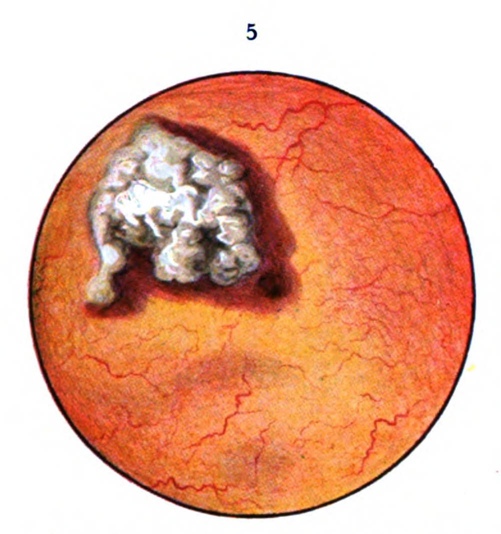


Zweite Sitzung: Elektrokoagulierung des zur Mitte gelegenen Teiles. Der Schorf von der ersten Sitzung am äußeren Teile abgestoßen. 12. Januar 1914.



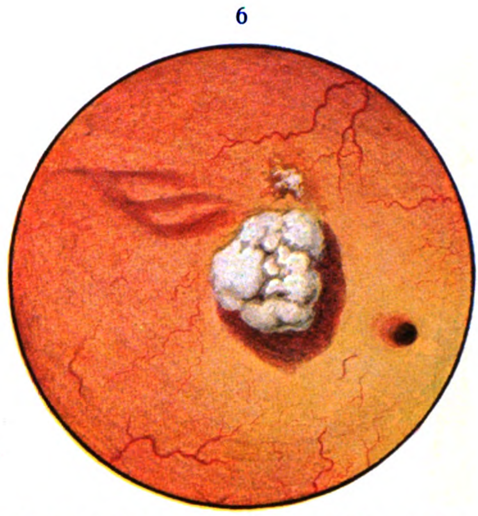
P. Straßmann, Beseitigung eines Blasentumors durch Elektrokoagulation.

5



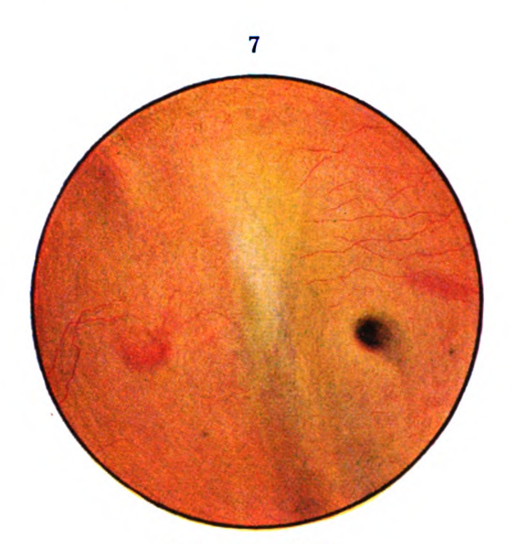
Dritte Sitzung: Elektrokoagulation der gesamten Geschwulst. 19. Januar 1914.

6



14 Tage nach der dritten Sitzung. 2. Februar 1914.

7



Heilung. April 1914.

Frau H., 62jährig.
1892: Fibroma mammae dextrae.
1904: (Nr. 52) Cervikalpolypen. Subseröses Myom konstatiert.
,, Tumor vesic. papillom. Cystoskopisch konstatiert.
1908: (Nr. 85) Vaginale Totalexstirpation wegen Myomblutungen.
1913: Erneute Blasenblutungen.
1914: Behandlung mit Elektrokoagulation 8., 12., 19. Januar. April geheilt.

machten kalte Spülungen mit Adrenalinzusatz; es half nichts, die Blutung stand nicht. Herr Geheimrat Bumm entschloß sich daher, die Wunde wieder aufzumachen, und da zeigte es sich, daß die ganze Blase mit faustdicken Blutgerinnseln ausgefüllt war. Diese wurden herausgenommen, und da ergab es sich, daß der im Urin aufgeweichte Katgutfaden sich vom Tumorstiele gelöst hatte und lose in der Blase lag. Der Stumpf des Stiels lag blutend frei zutage. Nun wurde der Stiel gründlich umstochen und die Blasenwand noch über dem Stumpf mit Knopfnähten vereinigt; die Blutung stand dann vollständig. Der Frau geht es jetzt gut. Es ist zu hoffen, daß eine primäre Heilung sowohl der Blasen- als auch der Bauchwunde stattfindet. — Wie ich von Herrn Haendly erfahre, ist in diesem zweiten Falle Karzinom in Stärke der Geschwulst gefunden worden. Da möchte ich doch darauf aufmerksam machen, daß gerade deshalb die Elektrokoagulation wohl Nachteile hat: ich weiß nicht, ob dabei an den koagulierten Stücken noch eine exakte mikroskopische Diagnose gestellt werden kann; das ist doch außerordentlich wichtig.

Herr Knorr: Meine Herren, gestatten Sie mir auch ein paar Worte zu der schönen Demonstration des Herrn Straßmann. Die Methode der Elektrokoagulation ist sehr elegant und schön, das haben wir gesehen. Es ist aber eins zu bedenken: wir wissen nicht, wenn wir koagulieren, womit wir es zu tun haben. Deshalb ist doch zu überlegen, ob wir nicht, bevor wir die Elektrokoagulation ausführen, versuchen sollen, mit der Schlingenmethode etwas zur Untersuchung herauszubekommen, wie wir es bei anderen Operationen auch machen. Ich würde es z. B. nicht für zweckmäßig halten, bei einem Tumor an der Portio, über dessen Beschaffenheit man nichts Sicheres festgestellt hat, eine Koagulation mit dem Glüheisen, mit dem Thermokauter zu machen und ihn dann weiter seinem späteren Schicksal zu überlassen. Also ich glaube, wir sollten vor der Elektrokoagulation den Tumor untersuchen. Sind denn die Papillome immer gutartig? Es heißt: Die infiltrierten Tumoren sind bösartig, auch die breit aufsitzenden und inkrustierten Tumoren, während die gestielten Tumoren gutartig sind. Da ist aber eine Statistik von Albarran und eine von v. Frisch vorliegend und zwar über Hunderte von Tumoren; die Genannten kommen beide zu dem sicheren Ergebnis, daß nur zwei Drittel der gestielten sogenannten gutartigen Tumoren gutartig und ein Drittel bösartig ist. Die gestielten Tumoren, die ich gesehen habe, waren zur Hälfte malign, obwohl sie gutartig ausgesehen haben. In solchen Fällen ist vorher mittels der Schlinge ein Stück zur Untersuchung zu entnehmen. Stellt sich Malignität heraus, so ist mittels Sectio alta die Basis des Tumors zu exstirpieren und nur gutartige Papillome sind zu elektrokoagulieren. Also diese Einschränkung muß man machen bei der Elektrokoagulation; außerdem ist sie nicht möglich, wenn viele und große

Tumoren da sind; auch wenn ein Tumor am Blasenhals sitzt, kommt man mit dem Elektrokoagulator nicht hin. Aber immerhin ist sie eine Bereicherung unserer Methoden, und wir müssen Herrn Professor Straßmann dankbar sein, daß er sie uns so schön demonstriert hat.

Herr Haendly: Die Blasenpapillome gehören zu den häufigsten Geschwülsten der Blase und sind, wie diese beiden Fälle auch beweisen, die in der letzten Zeit in unserer Klinik beobachtet worden sind, entweder schmalgestielt der Blasenwand aufsitzend, oder sie haben breitere, gröbere Stiele. Für die mikroskopische Untersuchung genügt es nun oft nicht, daß man mit der Schlinge von der Kuppe der Geschwulst Stücke entnimmt, sondern es ist sehr wünschenswert, den Stiel der Papillome zur Untersuchung zu bekommen. Hier zeigt sich bei beginnenden Fällen am deutlichsten und am besten erkennbar das Einwuchern des Epithels, das dem karzinomatösen Charakter des Tumors entspricht. Ich habe draußen einige Präparate von den beiden von Herrn Sigwart erwähnten Fällen aufgestellt; an dem einen sieht man das mehrschichtige, dem Blasenepithel entsprechend gut differenzierte Epithel der Papillomzotten, während man an dem anderen Präparat — bei dem der Tumor makroskopisch auch einen völlig gutartigen Eindruck machte — das Einwuchern der Epithelmassen in den Stiel hinein beobachten kann. Auch ist in diesem Tumor das Epithel nicht so gut differenziert, wie in dem ersten Fall. Man findet ferner in dem Stiel des zweiten Tumors eine außerordentlich starke Gefäßbildung: die Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, so daß man sich schon vorstellen kann, daß es aus diesen Gefäßen bei nicht sehr guter Versorgung der Abtragungsstelle stark bluten kann.

Herr P. Straßmann: Wir Gynäkologen bekommen verhältnismäßig selten Blasentumoren zu sehen; aber ich glaube, daß gerade die papillomatösen Geschwülste, seien sie nun gut- oder bösartig, doch zunächst im Stadium der Blutung von uns behandelt werden müssen. Vielleicht kann Herr Knorr uns sagen, wie die Aussichten der Operation des Blasenkarzinoms sind; soviel ich weiß: außerordentlich ungünstig. Die Karzinome alter Leute werden von den Urologen jetzt vielfach nur auf die Symptome hin behandelt, d. h. die Blutungen werden gestillt und die Katarrhe gebessert, weil Karzinome sehr langsam zu wachsen pflegen. Die Zeiten, die durch Nichtoperation bei systematischer Behandlung gewonnen werden, sind recht lang. Die Exstirpation des Blasenkarzinoms bei älteren Leuten ist darum nicht eine feste Forderung.

Vorsitzender Herr Franz: Wünscht noch jemand das Wort zu dieser Demonstration? — Dann darf ich vielleicht eine kurze Bemerkung machen. Ich muß auch sagen, bei Blasenkarzinomen, wenigstens bei denen, die ich gesehen habe, wäre die Radikaloperation eine höchst undankbare Aufgabe gewesen. Man ist auch nicht imstande, bei Karzinom

der Blasenwand im chirurgischen Sinne wirklich radikal zu operieren. Sehr viel mehr als mit der Koagulation bzw. mit der Abtragung mittels der Schlinge erreicht man mit der Radikaloperation auch nicht. Dazu kommt, daß die Heilungsverhältnisse karzinomatöser Blasen sehr ungünstig sind und der Zustand der Kranken nachher ganz traurig ist. Entweder müssen Sie Teile der Ureteren mitnehmen, wenn Sie wirklich radikal operieren wollen, oder große Stücke der Blase resezieren, so daß man kaum imstande ist, die Blase nachher wieder zusammenzuraffen. Wir haben einmal einen Fall operiert, wo wir Teile beider Ureteren an den Einmündungsstellen und einen großen Teil der Blasenwand resezieren mußten: die Frau ist zwar ohne Blasen- oder Ureterenscheidenfistel geheilt. Aber das sind doch besondere Ausnahmefälle. Dagegen haben wir auch andere Fälle gesehen, wo man ein Blasenkarzinom reseziert hat, und die nachher in einem sehr traurigen Zustande waren: die Blasenwunde heilte nicht, die Frauen waren schlimmer daran als vorher. In kürzester Zeit sind Rezidive aufgetreten, so daß ich sagen möchte: Blasenkarzinome können mindestens geradesogut wie mit einer radikalen Operation nach der demonstrierten Methode behandelt werden.

II. Fortsetzung des Vortrages von Herrn Robert Meyer: Ueber Carcinoma ovarii folliculoides et cylindromatosum.

Meine Herren, die Geschwulstart, über welche ich Ihnen berichten will, interessiert in morphologischer und histogenetischer Beziehung und gibt mir den Anlaß zu einigen allgemeinen Bemerkungen, die nicht ganz neuartig sind, aber weder in den theoretischen Lehrbüchern betont werden, noch in der Kasuistik genügend beachtet werden.

Neben den allgemeinen Fragen der Geschwulstlehre ist die Histogenese besonders wichtig; wir sind nicht nur neugierig, zu erfahren, aus welchen Geweben die einzelnen Geschwülste hervorgehen, sondern die histogenetische Betrachtung muß auch zum Ziele haben, den Reifegrad der Geschwulstkeime zu erforschen, und dadurch nähert sie sich dem allgemeinsten Teile der Geschwulstfrage, dem Zellproblem. Welche Zellen sind zur Geschwulstbildung disponiert? Reife, unreife, wenig differenzierte, embryonale Zellen, alle in gleicher Weise? Und wie verhalten sich die einzelnen Geschwülste, morphologisch, klinisch, je nachdem sie aus reifen oder unreifen Zellen hervorgehen?

Hinter diese Dinge zu kommen hat natürlich seine Schwierig-

keiten; aber unmöglich ist das gewiß nicht. Die morphologische Vergleichung kann allmählich dahin führen. Auf einen Punkt möchte ich hinweisen, der mir der Beachtung wert scheint, nämlich auf die Vergleichung der Geschwülste gleicher Organe bei Kindern und Erwachsenen im großen Maßstab, was selbstverständlich ein großes und gut zu beobachtendes Geschwulstmaterial zur Voraussetzung haben muß. Aus meinem Material kann ich von Kindern zu wenig vorbringen.

Die Voraussetzungen sind fast selbstverständlich; jedes Gewebe des Kindes, z. B. das Ovarialgewebe der Kinder ist von dem der Erwachsenen grundverschieden, obgleich sie in vielen Teilen morphologisch oder doch morphogenetisch identisch sind. Die Funktion oder die Differenzierung ist es, die sie unterscheidet, und es ist beinahe selbstverständlich, daß Ovarialtumoren der Kinder anders aussehen, als die der Erwachsenen; natürlich ceteris paribus.

Diese Ergänzung, daß die übrigen Umstände gleichartig sein müssen, ist nicht leicht im Einzelfall nachzuweisen, aber doch für die Gesamtheit der Geschwülste des kindlichen Ovariums.

Aber auch das Uteruskarzinom des Kindes unterscheidet sich von dem Durchschnittskarzinom des erwachsenen Uterus. Damit ist nicht gesagt, daß nicht bei der Erwachsenen auch gelegentlich Geschwulsttypen auftreten könnten, welche sonst meist bei Kindern zur Beobachtung kommen; vielmehr würde man für solche Ausnahmefälle anzunehmen haben, daß hier ein Gewebe aus der Kinderzeit oder aus dem Fetalleben unreif liegen geblieben ist.

Es wäre anderseits Wert auf den Nachweis zu legen, daß diejenigen morphologischen Typen, welche bei Erwachsenen bestimmte Organe mit Vorliebe treffen, bei Kindern in den gleichen Organen nicht vorkommen. Es würde das als Beweishilfe dafür zu gelten haben, daß diese Tumoren aus „erwachsenen" Geweben entstehen. Namentlich würde das für solche Geschwülste von Wert sein, welche ohnedies schon nach den äußeren Umständen so beurteilt werden dürfen; z. B. die Mehrzahl der Karzinome des Uterus, dessen häufige Schleimhautregeneration nach tiefgreifenden Substanzverlusten eine Beibehaltung fetaler Gewebsanomalien nicht möglich erscheinen läßt. Ebenso für solche Geschwülste, die ersichtlich auf äußere Reize hin erstehen.

Die Vergleiche der Geschwülste von Erwachsenen und Kindern im großen Maßstabe versprechen also möglicherweise histogenetischen

Einblick; ein Grund mehr, eine sorgfältige morphologische Betrachtung der Tumoren zu pflegen.

Die morphologische Betrachtung der Geschwülste ist trotz zahlreicher Versuche, dem Geschwulstproblem chemisch beizukommen, immer noch die förderlichste, obgleich sie sicher nicht zur Lösung aller, am wenigsten der letzten Fragen, führen wird, wenigstens nicht ohne Hilfe der Chemie.

Die morphologische Betrachtung birgt im Prinzip große Fehlerquellen oder doch zahlreiche Irrtumsmöglichkeiten. Wir sind auf den Vergleich der einzelnen ähnlichen Geschwülste und der verschiedenen Geschwulsttypen und auf die Betrachtung vieler Stellen einer Geschwulst angewiesen, wir suchen aus ihnen eine chronologische Folge herauszulesen, um die Entwicklung der Geschwülste zu verfolgen, wenn möglich von ihren ersten Keimen an.

Wie alles menschliche Erfahren und Urteilen auf Vergleichen beruht, auf Feststellung von Gleichheit, Aehnlichkeit und Unähnlichkeit hinausläuft und daraus sich in unserem Denken die Trennung und Zusammenstellung der Dinge, die Ordnung und Unterordnung, die Klassierung ergibt, so ist es natürlich auch bei der optischen Betrachtung der Geschwulstbilder. Die Erfahrung führt uns zur Aufstellung von Systemen; neue Erfahrungen führen zur Richtigstellung falscher Urteile, und so entsteht durch immer neue Erfahrung ein Bild, welches den Tatsachen allmählich objektiv näher kommt.

Davon sind wir bei der formalen Genese der Geschwülste noch weit entfernt, und das hat seine guten Gründe. Während es vergleichsweise bei der Entwicklung des Eies zum Embryo leicht ist, die Formen auseinander abzuleiten, da wir die Altersstufen kennen und es sogar in der Hand haben, sie uns experimentell bei Tieren zu verschaffen, so ist es bisher nicht gelungen, Geschwülste systematisch zu erzeugen, so daß wir ihre Entwicklungsgeschichte daraus ablesen könnten.

Aber selbst wenn das gelingen sollte, so wird es uns nur für wenige Geschwulstarten gelingen und vor allen Dingen nicht für die besonderen Formen, welche eine Entwicklungsstörung des Individuums (des Geschwulstträgers) zur Voraussetzung haben. Das Ideal der morphologischen Geschwulstbetrachtung wird daher vorläufig bleiben, eine möglichst große Erfahrung zu sammeln, und zwar nicht nur an Geschwülsten selbst, sondern auch an geschwulstfreien Organen. Wir müssen die Entwicklung und wenn möglich die

histologischen Entwicklungsfehler, die embryonalen Gewebsanomalien kennen lernen, ferner deren Schicksal im späteren Leben. Wir müssen versuchen, eine chronologische Reihenfolge zwischen ihnen und einigen Geschwülsten herzustellen, wie sie sich bei den komplizierteren Geschwülsten aus der Vergleichung der Teratome mit den Teratoblastomen darbietet.

Ebenso wie bei diesen dystopischen Geschwulstarten müssen wir die normal angelegten Gewebe in allen ihren Lebenslagen studieren, in normalen und krankhaften Zuständen, um die Morphologie der aus ihnen hervorgehenden Geschwülste zu erkunden.

Das ist im kurzen ein Programm eines wesentlichen Punktes in der formalen Geschwulstforschung, zu welcher es nicht nur einer starken Spezialisierung des einzelnen und der Zusammenarbeit vieler Forscher bedarf, sondern auch einer vorurteilslosen und kritischen morphologischen Betrachtungsweise, die nicht jedermanns Art ist. Man kann der pathologischen und insbesondere der gynäkologischen Literatur nicht den Vorwurf ersparen, daß sie in der Deutung der Bilder oft etwas zu genial und zu apodiktisch verfährt. Das ist indes kein so großes Uebel, wenn die Arbeiten mit guten Abbildungen verziert sind, die späteren Forschern ermöglichen, Kritik zu üben. Der größte Fehler in der Geschwulstbetrachtung ist die Untersuchung nur einzelner kleiner Stellen; ferner das Hervorkehren einzelner Bilder, welche dem Untersucher subjektiv auffallen, ohne daß sie eine Eigenart der Geschwulst darstellen; häufig sind es ganz nebensächliche Erscheinungen, welche durch regressive Vorgänge bis zur Nekrose hervorgerufen werden, oder Zufälligkeitsbilder, welche rein lokal durch den Charakter der Organstruktur hervorgerufen werden; es ist natürlich nicht gleichgültig für die Formation, ob die Geschwulstzellen in einem lockeren, weichen oder einem straffen, harten Organteil vorwachsen, ob sie sich in perivaskulären Lymphwegen großer Gefäßstämme oder in einer kapillarreicheren Schleimhaut ausbreiten. Man kann in dieser Beziehung gar nicht kritisch genug verfahren. Nur der kritiklosen morphologischen Geschwulstbetrachtung verdanken wir z. B. die vielen Endotheliomdiagnosen. Gar zu oft erkennt man das subjektive Bestreben, einen interessanten Fall zu schildern, eine neue oder seltene Geschwulst zu beschreiben; bei geringer Erfahrung wird gar zu leicht diesem Streben Vorschub geleistet durch die ebengenannten besonderen Bilder, welche durch äußere Umstände zustande kommen.

Außer der Hervorkehrung solcher nebensächlicher Bilder, welche schließlich bei jeder Geschwulst vorkommen können, zur formalgenetischen Bestimmung einer Geschwulst nannte ich als besonderen Fehler die Untersuchung einzelner kleiner Stellen eines Tumors; will man zu einer richtigen Anschauung vom Bau eines Tumors kommen, so muß man ihn an zahlreichen Stellen untersuchen und besonders an gut erhaltenen lebensfrischen Stellen. Wenn man das nicht tut, so kann man 100 Ovarialtumoren untersuchen und in jedem Tumor andere Bilder finden. Die Schlußfolgerung daraus, daß die 100 Ovarialtumoren formalgenetisch verschieden seien, wäre indes ganz falsch; es kommt eben darauf an, sich nicht an eine Stelle zu klammern, sondern festzustellen, welche verschiedenartigen Formationen in einem und demselben Tumor vorkommen, welche quantitativ im Vordergrund des Bildes stehen, welche mehr zurücktreten, und ob sie in Beziehung zueinander stehen; d. h. ob die verschiedenen Formationen ineinander übergehen und auseinander entstehen. Nur danach ist es möglich, zu vergleichen, welche Tumoren genetisch zusammengehören, auch wenn sie in Einzelheiten auseinandergehen.

Eine andere Frage ist, wie es möglich ist, daß Tumoren gleichen geweblichen Ursprungs unter Umständen so weitgehende morphologische Unterschiede zeigen können, daß sie bei nicht genügender kasuistischer Erfahrung als ganz verschiedene Bildungen imponieren, wie ich Ihnen nachher zeigen will.

Diese Frage werfe ich heute nur nebensächlich auf, und beantworte sie kurz, nur damit sie unserer bald folgenden morphologischen Betrachtung nicht als Vorurteil im Wege steht; denn die Bilder von Tumoren, welche ich Ihnen als zusammengehörig vorführen will, sind überraschend unähnlich.

Die Beantwortung unserer Frage ist leichter verständlich durch Anführung einer bekannten Analogie. Gibt es unähnlichere Bilder, als sie z. B. teratoide Geschwülste untereinander zeigen, von denen die eine Struma, die zweite Chorionepitheliom, die dritte Kankroid, die vierte Gliom, die fünfte ein „histologisches Potpourri" darstellt, oder richtiger ein Tohuwabohu: und doch halten wir die teratoiden Blastome alle für genetisch eng verwandt, wenn nicht identisch. Die Unterschiede sind im Keime höchstens bedingt durch Differenzierungsunterschiede, so daß also der eine Teratomkeim vielseitiger begabt (pluripotenter) ist als ein anderer.

Neben diesen Unterschieden von Haus aus, welche also den

ursprünglichen Differenzierungsgrad des Geschwulstkeimes betreffen, kommen dann noch sekundäre Abweichungen in Betracht, die sowohl den Geschwulstkeim selbst betreffen als auch seine Beziehungen zum Geschwulstträger. Es ist natürlich nicht gleichgültig für die Morphologie eines Tumors, ob er im früheren oder späteren Lebensalter entsteht. Nicht nur der Tumorkeim selbst kann sich verändern und an Qualitäten verlieren, sondern auch die stetig sich verändernde chemische Konstitution des Geschwulstträgers (also des Menschen) bringt veränderte Korrelationen zum Geschwulstkeim mit sich; denn auch der morphologische Aufbau eines Tumors hängt nicht nur von den ursprünglichen Qualitäten des Tumorkeimes ab, sondern auch von den allgemeinen Ernährungsbedingungen. Dazu kommen die lokalen Bedingungen für das Wachstum.

Nicht ganz so vielseitig wie bei den teratomösen Geschwülsten (den Teratoblastomen) ist die morphologische Unähnlichkeit bei den mesodermalen Mischgeschwülsten. Bei ihnen kommt wohl noch mehr als bei den eigentlichen Teratoblastomen die Verschiedenheit der Geschwulstkeime von Haus aus in Betracht; doch auch sie zeigen gewisse Uebereinstimmungen untereinander, die uns nötigen, eine gemeinsame Abstammung anzuerkennen.

So dürfen wir denn auch, allgemein gesagt, gewisse Geschwulstarten, wenn uns die Morphologie durch Aehnlichkeiten und Uebergänge dazu nötigt, als zusammengehörig klassieren, auch wenn manche auffällige Unterschiede dabei einhergehen. Es ist das selbst auf die Gefahr hin, darin des Guten zuviel zu tun, immer noch besser, als immer neue Geschwülste aufzustellen.

Schließlich gibt es ja auch keine einzige noch so einfache Geschwulstart, in welcher alle Einzelfälle genau übereinstimmen; vielmehr sind die individuellen Unterschiede stets vorhanden und dürfen uns nicht abhalten, bei genügender Erfahrung das zu Klassen zusammenzustellen, was durch hervorragende Aehnlichkeiten offenbar zusammengehört; die individuellen Unterschiede verhelfen uns sogar, soweit sie sich deutlich als Uebergangsbilder äußern, dazu, daß wir auch Fälle als zusammengehörig erkennen, die sehr weitgehende Unterschiede zeigen.

Es ist wohl nicht schwierig, zu ersehen, worauf diese Betrachtung hinausläuft. Wenn wir Ordnung in die große Zahl verschiedener Geschwülste des Ovariums bringen wollen, so müssen wir darauf bedacht sein, nicht nur zu trennen, was dem Ursprungsgewebe

nach sicher nicht zusammengehört, sondern müssen auch darauf bedacht sein, diejenigen Geschwülste zusammenzufinden, welche aus gleichem Muttergewebe, jedoch in verschiedenen Reifestadien, hervorgehen. Diese Forderung ist eine theoretische und soll uns nicht verlocken, willkürliche Zusammenstellungen vorzunehmen, sondern wir müssen uns durch die genaueste morphologische Forschung dazu nötigen lassen. Der Anfang ist schwer, aber die wachsende Erfahrung an Tatsachen wird endlich einmal dahin führen.

Ich meine also, daß die morphologischen Verschiedenheiten der in wichtigen und charakteristischen Eigenheiten übereinstimmenden Tumoren sich durch verschiedene Reifegrade der Zellen teilweise erklären lassen. Die Unterschiede können sich, wie ich an Bildern zeigen werde, in einem und demselben Tumor finden; z. B. ein Tumor kann zwei morphologisch unter sich ganz verschiedenartige Bilder liefern, die jedoch ineinander übergehen. Diese beiden Formationen können quantitativ sich das Gleichgewicht halten, sie können aber auch in so ungleichen Mengen auftreten, daß die eine oder die andere fast den ganzen Tumor beherrscht. Es ist anzunehmen, daß solche Tumoren genetisch zusammengehören, auch wenn schließlich nur eine von den beiden Formationen im ganzen Tumor zu finden ist, welche wir sonst nebeneinander und mit Uebergängen ineinander in einem und demselben Tumor zu sehen gewohnt sind. Dasselbe gilt natürlich auch für drei und mehr verschiedenartige Bilder mit Uebergängen.

Die Schwierigkeit der histogenetischen Begutachtung liegt nur darin, daß wir nicht wissen, wieweit eine nachträgliche Differenzierung im Tumor selbst stattfindet; es ist daher schwer festzustellen, auf welchem Differenzierungszustand sich der ursprüngliche Keim befand, als er in Geschwulstproliferation überging. Je jünger eine Geschwulst ist, desto ursprünglicher, sollte man meinen, müßte die Geschwulst sein; wenn also eine besondere Form mehr bei älteren, die andere mehr bei jüngeren Leuten vorkommt, so werden wir daraus wohl Schlüsse ziehen dürfen. Je älter eine Geschwulst, desto mehr kann sich die Formation sekundär geändert haben; in jedem Fall ist zu berücksichtigen, daß wir bei Operationen immer nur ein morphologisches Zufallstadium, ein Augenblicksbild bekommen, welches sich bei weiterem Bestande der Geschwulst ohne Operation in vielen oder allen Teilen verändert haben könnte. Schließlich gilt das gleiche, wenn vielleicht auch im geringeren Maße, für die Tumoren, welche wir von Leichen entnehmen.

Ich gedenke mich mit diesen Andeutungen zu begnügen; man muß sich bewußt bleiben, daß unsere Forderungen vorderhand noch theoretische sind, und muß sich speziell beim Ovarium zunächst begnügen, aus der großen Zahl von verschiedenartigen Tumoren die Typen herauszufinden, die dazu gehörigen abweichenden Formen danebenzustellen und wenn möglich eine Histogenese zu begründen.

Wir werden zunächst eine besondere Geschwulstart des Ovariums besprechen, weil an ihr die morphologischen Variationen einen besonders sinnfälligen Grad erreichen. Sie gehört zu den selteneren Geschwülsten des Ovariums, wenngleich sie jedenfalls nicht so selten ist, wie die Literatur glauben macht.

Es handelt sich um Tumoren, welche kurz als Follikulome bezeichnet werden. Der erste Fall wurde von v. Kahlden beschrieben, mit welchem ein Fall in der Dissertation von Mengershausen identisch ist. Mit diesem Fall zeigen weitgehende Uebereinstimmung je ein Fall von Schröder und Blau, während andere zu den Follikulomen gerechnete und mit von v. Kahldens Fall verglichene Tumoren (Löwenberg, Vogt, Brenner, Ingier), wie Sie an den Bildern und Präparaten ersehen können, zweifellos nicht dazu gehören (Projektion betreffender Bilder und Präparate). Von den Tumoren, bei welchen außerdem die follikuläre Genese angenommen wurde auf Grund der Aehnlichkeit mit Eizellen und Follikeln, ohne Beziehung zu v. Kahldens Fall, will ich hier nicht weiter sprechen. In der früheren Literatur der Ovarialtumoren bis in das neue Jahrhundert spielen sie keine geringe Rolle. Eine Reihe von Autoren, von denen ich Acconci, Wendler, Liepmann nenne, haben sich schon gegen diese Deutung ausgesprochen. Es sind meist metastatische Tumoren gewesen und im Falle Gottschalk eine Struma.

Wir beschäftigen uns also nur mit den Tumoren, welche dem v. Kahldenschen Fall ähneln; dazu gehören offenbar die als Zylindrome und zum Teil als Endotheliome aufgefaßten Tumoren von Glockner, Gebhard, v. Velits (2 Fälle) und W. Carl.

Dieses im einzelnen zu begründen nehme ich hier keine Veranlassung, es genügt ein Blick auf die Bilder und in die Beschreibung der Autoren, um dies zu bestätigen. Auch auf die im einzelnen abweichenden Auffassungen v. Kahldens, Schröders, Blaus über die Entstehung der einzelnen Bilder auseinander und über den Vakuoleninhalt kann ich nicht eingehen. Indem ich hervorhebe, daß

die wesentlichen Einzelheiten dieser Tumoren bereits von diesen drei Autoren geschildert wurden, beschränke ich mich darauf, Ihnen meine Fälle vorzuführen.

Es handelt sich um 12 Fälle, von denen nur 3 das reinere Bild davon, 2 das ganz reine Bild des Typus v. Kahldens zeigen; in diesen Tumoren, ebenso wie in den Fällen von v. Kahlden, Schröder, Blau sind außer follikelähnlichen Bildern auch noch zylindromatöse Partien vorhanden. In den übrigen Tumoren treten die follikelähnlichen (follikuloiden) Bilder fast ganz zurück zugunsten der zylindromatösen und anderer Gestaltungen, die ich Ihnen in Lumièrebildern vorführe, wobei ich Wert darauf lege, besonders die beweisenden Uebergangsbilder zu zeigen. Die ausführlichere Darstellung an anderer Stelle wird das genauer berücksichtigen, hier kann ich die Bilder nur mit wenigen Worten begleiten.

Von den Tumoren habe ich einige makroskopische Präparate aufgestellt; die einen sind mehr markig, ohne sich von den gewöhnlichen Karzinomen zu unterscheiden, nur in 2 Fällen läßt sich makroskopisch die Diagnose „follikuloider" Tumor aus den höchst charakteristischen kleineren und größeren kugeligen, auf dem Durchschnitt kreisrunden markigen Partien im derben Bindegewebe stellen. Diese Stellen sind schmäler, bis erbsengroß, seltener kirschgroß, und innerhalb der größeren Herde sind wieder kleinere Felder abgeteilt; die größeren Herde entsprechen bereits den mehr zylindromatösen Partien.

Mikroskopisch liegen in den Fällen nach dem Typus von v. Kahlden „follikelähnliche" Bildungen bald mehr zerstreut, bald dicht nebeneinander in größeren Mengen im Bindegewebe. Die Aehnlichkeit mit Primordialfollikeln ist nur ganz äußerlich, so daß man sich mit der Bezeichnung follikuloide Tumoren behelfen muß, damit nicht das Vorurteil bestehen bleibt, es handle sich um eine adenomatöse Neubildung der Follikel, wie v. Kahlden zuerst angenommen hatte.

Diese follikelähnlichen Gebilde bestehen nur zum kleinsten Teil aus einem einschichtigen Epithelmantel um ein Lumen, welches ausgefüllt ist von einem oft. zähen Inhalt. Eine „Protoplasmascheibe" (v. Kahlden u. a.) ist es nicht, denn es fehlt jegliche Zellstruktur; vielmehr ist es ein Sekret rein epithelialer Abkunft, welches durch Epitheluntergang vermehrt wird, wie ich gegenüber anderen Autoren besonders betone. Das Epithel ist kubisch oder zylindrisch; öfters ist es zweischichtig, die Zellen sind zylindrisch und bilden sozusagen

zwei antipodische basale Zellreihen, da die Kerne nämlich in der äußeren Zellreihe dicht am Stroma und in der inneren Zellreihe dicht an dem Lumen stehen, so daß die kernfreien Teile der blassen Leiber des Zylinderepithels aneinander liegen; so erscheint eine breite helle Plasmazone zwischen zwei Kernreihen.

Einzelne dieser Gebilde können zu größeren Cysten ausarten.

Die meisten follikuloiden Gebilde sind größer und enthalten mehrere oder viele Sekrethöhlen, um welche das Epithel immer einen regelmäßigen Mantel bildet; zwischen diesen inneren Basalzellen und den äußeren können mehrere oder viele Zellen liegen; von den einfachen follikuloiden Bildungen, in welchen nur eine oder einzelne größere Lumina oder Sekretalveolen die Szene beherrschen, bis zu den größeren, zellreichen, solideren Epithelhaufen, in welchen die Vakuolen in den Hintergrund treten, sehen wir in dem einen Fall alle Uebergangsstufen nebeneinander. Man sieht im Epithel ganz kleine Tröpfchen zwischen Zellen, daneben größere und schließlich die auffallend großen Vakuolen mit der charakteristischen Epithelstellung. Je zellreicher die Haufen sind, desto kleiner sind die Zellleiber, so daß die Kerne gleichmäßiger verteilt auftreten ohne die breite Plasmazwischenzone.

Die einzelnen Vakuolen fließen zu unregelmäßigen Räumen zusammen. Die Epithelhaufen verlieren an sphärischer Gestaltung, je größer sie werden und je mehr sie gehäuft auftreten. Größere Epithelmassen sind oft sehr zelldicht, haben wenige oder teilweise gar keine Vakuolen mehr und sind zylindromatös zu nennen, insofern Bindegewebsstränge zapfenartig hineinragen.

Eine weitere Eigentümlichkeit der Tumoren, welche hauptsächlich die Verschiedenartigkeit der Bilder bedingt, beruht auf dem Verhalten des Bindegewebes, welches verhältnismäßig spät in die Epithelhaufen eindringt und dann oft ein sehr selbständiges Verhalten zeigt. Es ist auffallend, wie das Bindegewebe nicht von vornherein sich mit dem Epithel in organoider Weise verbindet, sondern mit kleinen Gefäßen erst in die größeren Zellhaufen eindringt und diese zerlegt.

Im Anfange sind es nur einzelne schmale Bindegewebssprossen, die jedoch bald breiter werden, so daß die Zellhaufen schließlich völlig in Einzelteile zersprengt werden. Da die Hauptmasse des Bindegewebes meist von einer Seite wie an einem Hilus herkommt, so erhalten sich die peripheren Teile der Zellhaufen am längsten im

Zusammenhang, schließlich werden auch sie auseinandergetrieben und liegen als kleinere follikuloide Bildungen zerstreut an der Peripherie größerer angeordneter Zellhaufen. Das Bindegewebe begnügt sich indes nicht mit der Zersprengung der Epithelhaufen in einzelne größere Teile, sondern es dringt mit feineren Sprossen immer weiter zwischen dem Epithel vor und zerlegt es in kleinere Stränge und schließlich in Einzelzellen, so daß jede Zelle einzeln im Bindegewebe liegt. Es scheint nun zweifellos, daß zuweilen die Einzelzellen und die versprengten kleineren Epithelstränge ihrerseits wieder in lebhafte Wucherung geraten und im neugebildeten Bindegewebe in Form von Strängen oder schlauchartig weiterwachsen können, aber im anderen Fall nimmt zu einzelnen Haufen die Bindegewebsproliferation und namentlich die der Fibrillen so erheblich zu, daß die Epithelzellen erstickt werden. Die hyaline Degeneration des Bindegewebes trägt besonders dazu bei, und das Endresultat ist ein größeres, oft kugeliges oder sphärisches Gebilde, in welchem man wenige Epithelstränge oder nur Einzelzellen von unbestimmbarem Charakter erkennt und an der Peripherie der Haufen die follikuloiden Bildungen einzeln oder in Reihen.

Der Inhalt der Epithellumina wird bei diesem Prozeß von Bindegewebe umwachsen, also völlig vom Epithel getrennt und resorbiert, meist recht bald.

Durch hyaline Degeneration der Bindegewebssprossen entsteht eine Aehnlichkeit mit den zylindromatösen Tumoren, und diese Aehnlichkeit wird stellenweise zur Gleichartigkeit, nämlich da, wo die epithelialen Massen nicht zu einzelnen Haufen abgeteilt sind, sondern in größeren zusammenhängenden Komplexen auftreten, in welche Bindegewebszapfen hineinragen. Hier kann man nicht feststellen, daß das Bindegewebe nachträglich in die Epithelmassen hineinwächst; man sieht sie nicht schrittweise wie in den kleineren Haufen vordringen, sondern fertig hineinragen. Es ist wohl anzunehmen, daß hier Epithel und Bindegewebe gleichzeitig, also in gegenseitiger Abhängigkeit, wachsen.

Wenn wir die Tumoren nach diesem Typus von v. Kahlden überblicken, so ist bezeichnend für sie das Auftreten isolierter epithelialer follikuloider Bildungen mit Vakuolen; die Aehnlichkeit mit Primordialfollikeln besteht nur, solange eine Vakuole mit geronnenem homogenen Inhalt kranzförmig von einschichtigem kubischen Epithel umgeben ist. Der Menge nach stehen voran größere follikuloide

Epithelhaufen mit mehreren oder zahlreichen Vakuolen; diese finden ihrerseits eine Fortsetzung durch Uebergänge in größere Epithelkomplexe, bei denen die Vakuolen zurücktreten können, dagegen Bindegewebszapfen in das Epithel nach Art der Zylindrome hineinragen.

Die follikuloiden Gebilde und die zylindromatösen Massen stellen die beiden hauptsächlichsten Repräsentanten der Epithelwucherung dar. Die sekundäre Cystenbildung aus den follikuloiden Gebilden ist nebensächlich, doch kommen auch in diesen Tumoren schon makroskopische Cysten vor. Dagegen tritt ein sehr eigenartiges Bild hinzu durch das nachträgliche Eindringen des Bindegewebes in die follikuloiden Haufen, wodurch diese meist in zentrifugaler Richtung zerlegt werden zu einzelnen Haufen, schmalen Strängen und einzelnen Zellen, wobei gelegentlich die epitheliale Neubildung in Gestalt der Stränge weiter vor sich geht oder in mehr diffuser Form.

In einigen Fällen ist die Zerlegung der größeren Epithelhaufen in Stränge von ganz besonderem Charakter; es kommt sozusagen zu einem mehr koordinierten Verhalten zwischen Bindegewebe und Epithel, letzteres bildet zahllose lange, schmale Stränge, darunter auch einzelne dünne Schläuche, welche durch ganz dünne Bindegewebsstreifen getrennt liegen; auch hier erhält das Gesamtbild sein besonderes Aussehen dadurch, daß das Bindegewebe zapfenförmig gestaltet ist, so daß die schmalen Epithelstreifen über den Zapfenkuppen umbiegen; die Epithelstreifen verlaufen, abgesehen von einzelnen umfangreicheren Streifen, nicht gestreckt, sondern stets gebogen und wirr durcheinander, sie greifen ineinander über. Am nächsten liegt der Vergleich mit Moiré, nicht mit dem Spiegelglanz des Wassers, sondern mit der aufgeregten Kräuselung vieler durcheinanderlaufender Wellenbewegungen. Ein sonst in anderen Tumoren unbekanntes Bild, welches, wie gesagt, eine besondere Abart des zylindromatösen Wachstums darstellt. Durch das zapfenförmige Wachstum des Bindegewebes zwischen die Epithelmassen wird ein ganz anderes Bild hervorgerufen, als wenn schmale epitheliale Streifen noch so dicht im Bindegewebe liegen; das Bindegewebe erscheint dann meist noch als Grund, in welchen die Epithelstreifen eingelassen sind, während hier beim zylindromatösen Gewebe das Epithel im Vordergrund des Bildes steht. Es gibt Uebergangsbilder vom zylindromatösen zum papillären Wachstum, die jedoch in unseren Tumoren keine sehr große Rolle spielen.

Wir haben nun bisher immer von der Zerlegung der Epithelhaufen in Stränge und Schläuche durch das Eindringen von Bindegewebszapfen gesprochen; dabei verhält sich aber das Epithel durchaus nicht immer passiv, sondern gerade bei dieser letztgenannten an Moiré erinnernden Art des Wachstums in dünnen Strängen scheint das Epithel lebhaft zu proliferieren, denn diese Wachstumsform beherrscht zuweilen ganz große Partien des Tumors.

Alle diese einzelnen oben beschriebenen Formationen können nun in einem Tumor gleichzeitig nebeneinander bestehen, es können aber auch nur einige von ihnen vorhanden sein, oder die eine Formation kann der Menge nach bedeutend vorwiegen, während die anderen fast ganz fehlen. Von dem Tumor des v. Kahldenschen Typus gibt es nur wenige Fälle; die kleineren follikuloiden Bildungen in ihrer reineren Gestalt habe ich nur in 2 Fällen beobachtet. In einigen Tumoren herrschen die größeren, mit den kleinen Vakuolen durchsetzten Epithelpartien vor, in anderen die zylindromatösen Partien. Die kleinen Vakuolen können stellenweise zurücktreten in den zylindromatösen Massen, so daß die Verwandtschaft mit den reineren follikuloiden Tumoren zweifelhaft erscheinen würde, wenn nicht die Uebergangsformen vorhanden wären. In diesen Tumoren mit mehr soliden Epithelhaufen findet man zuweilen nur rudimentäre follikuloide Abschnürungen. Blutungen finden sich oft in solchen Tumoren.

Wir haben der Schilderung der follikuloiden Tumoren wegen ihrer Eigenartigkeit mehr Raum gegönnt; die wechselreichen Bildungen machten es erforderlich. Der Zahl nach herrschen jedoch die zylindromatösen Tumoren vor, und in ihnen machen sich entweder die oben genannten moiréartigen Zeichnungen stellenweise oder vielfach geltend, oder noch häufiger überwiegen quantitativ die breiten Epithelmassen, welche nach außen scharf abgegrenzte alveoläre Haufen von sehr mannigfaltiger Form darstellen. Das Parenchym ist in diesen zylindromatösen Tumoren verhältnismäßig viel reichlicher als in den follikuloiden Tumoren, und das scheint für die abweichende Formbildung bedeutungsvoll. Die zylindromatösen Massen werden von meist schmalen Bindegewebssepten getrennt, von denen aus kleinere Septen, Leisten und Zapfen in die Epithelmassen eindringen. Die größeren Haufen erscheinen dadurch von außen oder weniger blattförmig tief eingekerbt oder in Gruppen kleinerer Alveolen abgeteilt. In diesen parenchymreicheren Tumoren ist das

Bindegewebe meist weniger oder gar nicht hyalin degeneriert. Das Epithel setzt sich an den größeren Haufen meist sehr scharf mit sphärischer Kontur gegen das Bindegewebe ab und die unterste Lage der Epithelzellen steht senkrecht zur Unterlage, wobei sie sich häufig durch mehr regelmäßige kubische Zellen auszeichnet; das gleiche findet sich an den Bindegewebszapfen innerhalb der Epithelhaufen.

Je stärker die Aufteilung in kleinere Epithelstränge ist, desto unregelmäßiger wird die Form und Stellung der Zellen.

Die interzellulären Vakuolen sind in den ausschließlich zylindromatösen Partien um so geringer, je weniger der follikuloide Charakter angedeutet ist, und fehlen schließlich ganz.

Einiger Besonderheiten muß noch gedacht werden; es kann mehr diffuses Wachstum eintreten sowohl bei der follikuloiden Form als auch bei der zylindromatösen; man sieht an einzelnen Stellen direkte Uebergänge von den genannten Bildungen zu mehr lockeren, aufgelösten Zellverbänden, die an Sarkom erinnern, sowie Eindringen in die Lymphbahnen. Ferner sind in einigen Fällen die cystischen Bildungen von makroskopischer Größe recht auffällig; zum kleinsten Teil mögen sie daraus entstehen, daß die epitheliale Wucherung in der Follikelwand cystischer Follikel fortwuchert, zum Teil entstehen sie indes sicher aus der Neubildung selbst, und zwar, scheint es, nicht erst durch sekundäre Aushöhlung solider Massen, sondern zugleich durch cystisches Wachstum. Die Epithelbekleidung der Cysten ist anfangs ein schmaler mehrschichtiger Saum kleiner Zellen, sehr ähnlich dem Granulosaepithel. Allmählich wird der Saum breiter und enthält oft kleinere Vakuolen, jedoch ist keine Proliferation in das Lumen bemerkbar, sondern immer dringen an vielen Stellen die Epithelien in dem Bindegewebe vor und vereinigen sich zu breiten Massen, wobei Bindegewebszapfen übrigbleiben, die in das Epithel hineinragen.

Schließlich ist noch ein ungewöhnlicher Befund bemerkenswert, den ich nur einmal erhoben habe. Einzelne solide Epithelhaufen von sphärischer Gestalt in verschiedener Größe bis zu mehreren Millimetern Durchmesser haben nach außen von ihrem scharf abgegrenzten basalen Saum noch eine schmale Zone hellerer epitheloider Zellen von großer Aehnlichkeit mit der Theca interna der reiferen Follikel. Es ist durchaus nicht klar, ob hier Follikelhöhlen mit Tumorzellen ausgefüllt wurden oder ob die Bildung von thekaähnlichen Zellen ein Produkt oder eine Folge der Tumorbildung ist.

Wenn wir uns nun kurz mit der Histogenese der Tumoren beschäftigen wollen, von denen wir annehmen, daß sie trotz mannigfaltiger Abweichungen zusammengehören, so dürfen wir, da selbst bei den ganz kleinen Tumoren keine teratomatösen Bestandteile gefunden werden und da es sich sicher um primäre Ovarialtumoren handelt, annehmen, daß sie aus einem ovariellen Gewebsteil hervorgehen. Die gewöhnlichen Geschwulsttypen führen wir meist auf das Oberflächenepithel zurück; im übrigen enthält das Ovarium nur Follikelepithel und die Markepithelien, sowie das Rete; von den letzteren Teilen werden wir nach unseren bisherigen Kenntnissen mehr adenomatöse Tumoren zu erwarten haben, welche teils den Oberflächenepitheltumoren gleich sind, teils den Charakter tubulärer Adenome annehmen. In unseren Tumoren ist nun eine Aehnlichkeit mit Follikelepithel recht auffallend, die Wandelbarkeit von kleinem Epithel im Charakter der Granulosazellen bis zu den epithelialen Zellen der Follikel, die Neigung zur Abschnürung follikelähnlicher Bildungen und zur Bildung von Cysten ähnlich den Follikelcysten und schließlich die auffällige Bildung kleiner kugeliger oder sphärischer Vakuolen, wie sie für das Follikelepithel üblich sind, dies alles macht es wahrscheinlich, daß das Tumorparenchym wirklich mit dem Ovarialparenchym verwandt ist. Dagegen ist es durchaus nicht zu beweisen, auf welchem Entwicklungsstadium das Ovarialparenchym solche Tumoren liefert. Manches spricht dagegen, daß das reife Ovarialparenchym hierzu geeignet sei. Erstens ist es zu besonderer Unselbständigkeit verdammt und in ständiger Abhängigkeit von der Existenz der zugehörigen Eizelle, wie ich Ihnen kürzlich hier berichtete; ein selbständiges Bestehen der Luteinzellen kennen wir nur in der Gravidität und bei deren pathologischen Folgen, dem Chorionepitheliom und der Blasenmole. Aber auch hier überschreitet das Luteinepithel niemals die Grenzen. Auch bei den häufigen entzündlichen Veränderungen im Ovarium sieht man niemals eine Proliferation der Follikelzellen oder gar ein heterotopes Wachstum, welches sonst bei zahlreichen Epithelarten bekannt ist. Theoretisch wäre es natürlich denkbar, daß das Follikelepithel unter besonderen Reizen eine selbständige Wucherung eingehen könne; es müßten indes ganz besondere Reize sein, denn bei der häufigen Reizung der Ovarien und bei ihrer großen Neigung zur Tumorbildung ist die Zahl unserer follikuloiden und zylindromatösen Tumoren recht gering. Je seltener ein Tumor ist, desto ungewöhnlicher pflegt sein Anlagematerial zu

sein, wenigstens in Organen, welche gerne Tumoren bilden. Danach könnte man das Follikelepithel wohl ausschließen oder doch verlangen, daß die Möglichkeit einer selbständigen Proliferationsfähigkeit erst erwiesen werde. Den hierauf bezüglichen Literaturangaben ist nun bisher keine Bedeutung beizumessen; die zahlreichen Verwechselungen von degenerierten Epithel- oder Tumorzellen mit Eizellen, von Oberflächenepithelcysten mit Follikeln und von epithelialisierten Abszeßhöhlen mit Corpora lutea usw. mahnen zur größten Vorsicht; ebenso ist Wucherung des Follikelepithels noch niemals erwiesen, wohl aber verwechselt worden mit Schrumpfungsvorgängen und Faltungen. Eine Wucherung ist nur dann erwiesen, wenn am sonst normalen Follikel ohne jede Deformierung des Lumens das Follikelepithel die Thekaschicht durchbohrt. Dieser Beweis steht bis heute noch aus.

So müssen wir uns denn anderweitig umsehen und glauben, daß wir in allererster Linie auf das unreife Anlagematerial des Parenchyms, also auf das Granulosaepithel der Granulosaballen zurückzugehen haben. Ich zeige Ihnen in Kürze die Unregelmäßigkeiten der Entwicklung im Ovarium, welche ich schon früher beschrieben habe; sowohl einfache Differenzierungshemmungen wie Ueberschußbildungen von Granulosaepithel sind bei älteren Feten und neugeborenen Kindern sehr häufig und zwar sowohl im Stadium der Granulosahaufen als auch der Follikelbildung. Ferner weise ich auch noch besonders auf die bedeutenden Unregelmäßigkeiten in der Markschicht, in der ein bedeutendes Mißverhältnis zwischen Granulosaepithel und Eizellen zugunsten des ersteren besteht, so daß in der Regel eine große Menge Granulosaepithel dem Untergange verfällt. Es bedarf also nur der Annahme, daß von unreifem Granulosaepithel ein Teilchen persistiert. Solche Dinge müßten freilich erst durch alle Lebensalter nachgewiesen werden.

Den Anfang einer typischen follikuloiden Geschwulstbildung habe ich bei der Erwachsenen auch schon früher beschrieben, es ist aber natürlich nicht der erste Anfang, sondern schon eine wirkliche Geschwulst; ich will nur hervorheben, daß, wie Sie an den Bildern sehen können, schon im frühesten Stadium die typischen Bildungen, eine kleine Cyste mit dem granulosaartigen Epithel und Vakuolen und zwei kleine solide Epithelhaufen mit Vakuolen und Bindegewebszapfen vorhanden sind und zwar bei einer 40jährigen Frau mit atrophischem Ovarium und geringfügigen Resten des Parenchyms. Es fehlt

also noch die Uebergangsreihe von den Unregelmäßigkeiten der Granulosadifferenzierung bis zum ersten Anfang der Geschwulstbildung. Es ist nicht unmöglich, daß sie in methodischer Arbeit oder zufällig gefunden wird.

Beiläufig bemerkt, wird zwar das klimakterische Alter von unseren Tumoren bevorzugt, aber auch junge Mädchen werden gelegentlich davon befallen.

Wenn ich nun auf unsere allgemeinen Fragen zurückkomme und von meiner Annahme ausgehe, daß unsere Tumoren aus dem indifferenten Granulosaepithel hervorgehen, so darf ich daran erinnern, daß es abgeschlossene Differenzierungsstadien nicht gibt, und daß sämtliche Epithelarten im Ovarium untereinander verwandt sind; sie gehen alle aus dem Oberflächenepithel hervor und stellen nur in ihren Endstadien verschiedene Differenzierungsprodukte dar.

Ich darf Ihnen kurz diese Entwicklung vor Augen führen.

Das sogenannte „Keimepithel" liefert ein Oberflächenepithel und einen „Epithelkern", d. h. eine Epithelmasse, welche das Innere der Keimdrüse, also ihren Kern ausmacht. Das Oberflächenepithel bringt außer Einfaltung und Lappung der Oberfläche einzelne Einstülpungen, während es richtige Pflügersche Schläuche beim Menschen nicht gibt. Die Einstülpungen gehen meist zugrunde, es können jedoch auch zwischen dem im Bindegewebe gelegenen „Epithelkern" und der Oberfläche kleine Epithelteilchen zurückbleiben. Der „Epithelkern" ist ein Gemisch aus Genitalzellen und anderen Epithelzellen, welche das eigentliche Ovarialparenchym und das Rete liefern. Das Parenchym gruppiert sich in der Runde zu größeren Haufen, den Granulosaballen, welche mit Eizellen durchmischt sind, und diese Ballen werden frühzeitig in einzelne Follikel aufgeteilt, indem jede Eizelle einen einschichtigen Epithelüberzug erhält, das Follikelepithel; es folgt dann die Entwicklung zu einzelnen Graafschen Follikeln. Mit der Bildung von Granulosaballen und der Follikelbildung geht gleichzeitig eine fortschreitende Durchsetzung des Parenchyms mit Bindegewebe einher, bis jeder einzelne Follikel isoliert von ihm umgeben wird, und die Graafschen Follikel erhalten auch eine Theca interna, welche freilich selten so auffällig wie bei Erwachsenen wird. In der Markschicht ist die Umbildung des Parenchyms mangelhaft, es ist von vornherein rudimentär in den sogenannten Marksträngen und geht unter Bildung weniger rudimentärer Follikel bald zugrunde. Das Rete enthält entweder gar keine oder nur sehr rudimentäre

Genitaloidzellen und schlägt seine eigene Differenzierung zu den Retekanälchen ein, wie ich Ihnen kürzlich demonstriert habe.

Diese kurze Erinnerung an die Entwicklungsvorgänge im Ovarium wird genügen zum Verständnis, daß die Epithelarten des Ovariums eng miteinander verwandt sind und nur in ihren Endstadien different sind. In ihren Endstadien werden sie wohl differente Geschwülste liefern, die Markschläuche und das Rete mehr tubuläre Adenome, das Oberflächenepithel mehr Papillome und das Granulosaepithel mehr follikuloide Tumoren, aber es ist wohl denkbar, daß die Zwischenstufen der Differenzierung auch Tumorbilder liefern, die von einem Typus zum anderen übergehen.

Was insbesondere unsere follikuloiden Tumoren betrifft, so sind die zylindromatösen Partien mit dem adenomatösen und papillomatösen nahe verwandt; ja in einem Falle fanden sich in einer Cyste echte papillomatöse Wucherungen, was indes auch einen Doppeltumor bedeuten kann.

Die verschiedenen Bilder, welche in unseren teils follikuloiden, teils zylindromatösen, teils gemischten Tumoren vorkommen, bedeuten neben sekundären Wachstumsunterschieden vielleicht auch unwesentliche Unterschiede in den Keimen selbst, die nicht eine Verschiedenheit des geweblichen Ursprungs, sondern der Differenzierungsgrade betreffen. Man kann sich vorstellen, daß in jedem Stadium der Entwicklung ein Keim indifferent liegen bleibt, und daß aus diesen verschiedenen Differenzierungsstadien Tumoren hervorgehen, deren morphologische Bilder eine fortschreitende Reihe bilden, vom Follikulom zum Zylindrom, von diesem zum Papillom und Adenom, zum Kystom und zum tubulären Adenom und zu den aus ihnen hervorgehenden besonderen Karzinomformen. Mit einem Wort eine morphologische Uebergangsreihe durch alle aus dem Ovarialparenchym (Epithel) hervorgehenden Tumoren.

Wir müßten also aus einer solchen Reihe die einzelnen Gruppen sondern, welche morphologisch näher verwandt sind, und solche, welche entfernter verwandt sind. Wir dürfen keine derartige Reihenfolge erzwingen, aber die Feststellung einer Verwandtschaftsreihe erscheint mir fruchtbarer, als die Versuche immer neuer Geschwulsttypen aufzustellen. Denn so mannigfaltig ist schließlich das Ovarialgewebe nicht angelegt, um eine große Zahl von Haus aus genetisch verschiedener Tumortypen liefern zu können.

Die verwirrende Fülle der morphologischen Bilder in Ovarial-

tumoren darf uns also nicht verleiten, von den einheitlichen Gesichtspunkten einer histogenetischen Betrachtung abzuweichen.

Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß unsere Tumorart aus Granulosaepithel hervorgeht, vielleicht aus verschiedenen Differenzierungsstufen, aber scheinbar nicht aus dem Epithel des Follikels; doch sind nicht alle morphologischen Differenzen in Verschiedenheit der Keime verursacht, sondern haben zum großen Teil auch sekundäre Ursachen.

Diskussion. Herr Nagel: Ich möchte doch Herrn Meyer fragen, wie der klinische Verlauf dieser Geschwülste ist und ob er sich von dem anderer Epithelialgeschwülste unterscheidet. Denn wenn Bindegewebe wuchert, Epithel verdrängt und zum Schwinden bringt, wie es hier an Präparaten und Zeichnungen gezeigt worden ist, dann betrachten wir das doch als einen Heilungsvorgang. Sedgwick-Minot führt im allgemeinen das Altern, also das Unschädlichwerden, auf das Verdrängen des Epithels durch Bindegewebe zurück.

Herr Robert Meyer: Das Bindegewebe wächst in manchen Karzinomen nur in Abhängigkeit vom Epithel, ähnlich wie in der normalen Entwicklung, in anderen dagegen nimmt es überhand; man spricht dann von einer desmoplastischen Wirkung des Karzinoms auf das Bindegewebe und nennt solche Tumoren mit überreicher fibrillärer Wucherung auch bekanntlich Scirrhus, scirrhöse Karzinome. Dabei kommt es gar nicht selten geradezu zu einer Erstickung einzelner Karzinomteilchen, und andere können zum mindesten sehr lange in ihrer Entwicklung zurückgehalten werden, ganz ähnlich wie Karzinomreste in Narben, die oft jahrelang unschädlich gehalten werden. So kann in der Tat lokale Heilung erzielt werden, aber für gewöhnlich wird nicht ein ganzes Karzinom in allen Teilen durch scirrhöse Bindegewebswucherung, sondern nur partiell gehemmt; andere Teile wachsen weiter und bringen das Verderben. So liegt es auch in unseren Tumoren, den follikuloiden und zylindromatösen Karzinomen; ich habe Ihnen die fibrilläre Wucherung nur deshalb ausführlich demonstriert, weil sie hier zu den eigenartigen Gestaltungen führt, die neben den ursprünglich rein epithelialen Teilen höchst bezeichnend für die Morphologie unserer Tumoren sind.

Daß es sich um primäre Ovarialtumoren handelt, beweisen einzelne nach der Exstirpation gesund gebliebene Frauen, davon eine bis zu 8 Jahren. Dagegen sind bei anderen Rezidive aufgetreten, die zum Tode geführt haben. Auch die histologische Malignität ist nicht gering, denn selbst in unserem kleinsten Tumor ist vom Ovarium keine Spur mehr vorhanden, ebensowenig in den größeren. Doch können in den von mir

gezeigten Stellen mit übermäßiger Bindegewebsentwicklung, besonders solchen mit hyaliner Degeneration, zweifellos einzelne Teile der epithelialen Neubildung erstickt werden. Die lokale Heilung hat aber ebensowenig wie bei den bekannten Scirrhen eine ausschlaggebende klinische Bedeutung, da andere Teile ungehindert fortwuchern. Die Tumoren mit den mehr follikuloiden Gebilden haben reichlicheres fibrilläres Bindegewebe und werden daher wohl klinisch günstiger sein, ohne daß man daraus auf eine Heilung ohne gründliche Operation zu rechnen hätte.

Sitzung vom 10. Juli 1914.

Vorsitzender: Herr Mackenrodt.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstration.

Herr Kayser: Ureterinvagination.

Patientin wurde am 8. Mai 1914 wegen beiderseitigen papillären Ovarialkystoms mit karzinomatöser Entartung laparotomiert. Der durch dicke Geschwulstmassen verzerrte linke Ureter wurde mit dem Ligamentum infundibulopelvicum zusammen abgeklemmt und durchschnitten. Nach völliger Herausnahme der Adnexe zusammen mit dem Uterus wurde die Verletzung in folgender Weise versorgt: Die Wand des oberen Ureterendes wird jederseits mit einem doppelt armierten Faden durchstochen. Die Fadenendenpaare werden vom Lumen des unteren Ureterendes aus durch dessen Wand gestochen und hier außen geknüpft. Hierbei schlüpft das obere Ureterende in das untere hinein. Einige Knopfnähte fixieren die Ureterhüllen

aneinander. Prüfung mit Sonde, Carmin. coerul. und Ureterbestimmung (4 Wochen post op.) ergeben Durchgängigkeit des linken Ureters, normale Funktion der Niere.

Diskussion. Vorsitzender Herr Mackenrodt: Wünscht einer der Herren hierzu das Wort? — Wenn nicht, dann möchte ich mir erlauben, mitzuteilen, daß ich 1899 nach einer Karzinomoperation ebenfalls eine Ureterinvagination ausgeführt habe. Diese Frau bot zunächst ein sehr gutes Resultat; der Ureter funktionierte; sie ist dann nach 2 Jahren an einer karzinomatösen Lungenentzündung zugrunde gegangen. Ich war damals in der Lage, durch meinen damaligen Assistenten Herrn Dr. Vigelius die Autopsie ausführen zu lassen, und ich habe das Präparat hier in der Gesellschaft seinerzeit demonstriert. Da zeigte sich, daß der invaginierte Ureter allerdings für eine Borste durchgängig war; ob er aber bis zum letzten Augenblick funktioniert hat, ist mir sehr zweifelhaft. Ich möchte glauben, daß es zu einer Atrophie der Niere gekommen ist. Leider hatte die Sektion damals unter erschwerenden Umständen ausgeführt werden müssen, in einem Privathaushalt; es ist nicht mehr geglückt, in der kurzen zur Verfügung stehenden Zeit auch noch die zugehörige Niere zu entnehmen. Die Bedenken, die gegen die Ureterinvagination im allgemeinen vorgebracht werden, haben doch ihre Berechtigung; man kann damit wohl, wenn die Arbeit gut ausgeführt wird, befriedigende Augenblickserfolge erzielen, aber nach längerer Zeit kommt es doch zur Atrophie der Niere. Ich sehe aber darin keinen ausschlaggebenden Grund gegen die Ausführung der Operation der Invagination. Denn zunächst ist für die Patientin im Fall des Gelingens die Erhaltung der Funktion des Ureters und damit der betreffenden Niere außerordentlich wichtig; und wenn dann später, nachdem die Operierte gesund geworden ist, diese Niere langsam eingeht, hat die andere Niere Zeit, allmählich den Stoffwechsel allein zu bewältigen.

II. Vorträge.

1. Herr W. Nagel: Ueber einen geheilten Fall von Uterovesikalfistel mit abdominaler Exstirpation des Uterus.

(Erscheint ausführlich in Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41.)

Diskussion. Herr Gerstenberg: Ich möchte mir die Frage erlauben, ob der von Herrn Nagel in seinem Vortrage behandelte Fall aus dem Hause Hohenzollerndamm Nr. 206 stammt?

Es handelte sich da um eine Schneidermeistersfrau mit Myomen als Geburtshindernis; die Vorgeschichte und die Beschreibung des Falles

scheint mir zu stimmen. Dann wäre ich der Arzt gewesen, der die Fistel nicht erkannt hat, so daß es dazu erst einer Hebamme bedurfte. Ich bin zwar nicht darauf vorbereitet gewesen, daß der Fall heute hier vorgetragen werden würde, doch möchte ich zu Ehren meiner selbst und der der Berliner Aerzteschaft auch einige Bemerkungen dazu machen.

Die Frau war eine Viertgebärende, zwei Geburten waren leicht, eine schwer mit totem Kinde (Perforation) verlaufen. Der Kopf war bei meiner Ankunft 2 Uhr mittags, 8 Stunden nach dem Beginn der Geburt mit Blasensprung, nach rechts abgewichen, offenbar durch Myombildung am Uterushals; von diesen fühlte man eines vorn und rechts unten deutlich von außen, andere als unbestimmte Verdickungen, Wülste des Muttermunds und der Partie über ihm, von innen hinten und vorne.

Starke Schmerzen, dauernd lautes Geschrei, deshalb mehrere Morphiumgaben subkutan und Lagerung auf rechte Seite. Abends 10 Uhr stand der Kopf noch hoch, aber im Beckeneingang, hinten und vorn bildete der Muttermund noch dicke Wülste, vierte Morphingabe. Befehl mich zu rufen, wenn Mutter oder Kind in Gefahr käme. Kind stirbt morgens um 5 Uhr ab, ohne daß die Hebamme ruft. Um 8—9½ Uhr Anlegung der Zange an den jetzt fest im Becken stehenden Kopf bei wahrscheinlich abgestorbenem Kind. Verhältnismäßig leichte Extraktion eines toten Knaben, Gewicht desselben 4,8 kg, Länge 55 cm, Kopfumfang 40 cm [1]). Geburtsbeendigung ca. 28 Stunden nach Beginn. Es fällt sofort auf, daß das Sickerblut nach Herausbeförderung der Placenta mit Credé sich nicht wie sonst nach außen entleert trotz guter Kontraktionen, sondern zurückgehalten wird (hinterer Wulst) und erst beim Anheben zum Umbetten reichlich herausschießt. Wochenbett gut, auffallend die sehr reichliche Sekretion (Myomzerfall?), vom 5. Tage an etwa von aashaftem Geruch begleitet: Verdacht einer Urinfistel, Hoffnung auf Spontanschluß derselben bei mir.

Bei meiner Rückkehr von einer Reise, ca. 3 Wochen nach der Entbindung, fand ich dann folgendes Bild. Urin fließt im Liegen aus der Scheide, wird stehend meistens gehalten und zum Teil durch die Harnröhre entleert. Digitale Untersuchung ergibt ein ca. 1½ cm großes Loch der hinteren Blasenwand, zahlreiche Harnkonkremente in der Scheide. Beschluß, zur Aufklärung der Trigonumverhältnisse zum Blasenloch mit Hilfe eines in die Scheide einzuführenden Kolpeurynters zu cystoskopieren zwecks späterer Operation.

Ich veranlaßte, daß ein benachbarter Cystoskopiker mit mir zusammen den Fall ansehe. Ich selbst konnte leider nicht dabeisein, gab einen Ballon mit, damit sollte die Oeffnung von der Scheide verschlossen wer-

[1]) Maße bei der Korrektur nachgetragen.

den. Bei der Cystoskopie rutschte der gefüllte Ballon herunter, und — nun kommt etwas, was bedauerlich, aber auch sehr interessant ist: nachdem er mit einem Ruck wieder in die Höhe geschoben war, blutete es etwas; die Patientin hatte Schmerzen und der Versuch der Cystoskopie wurde abgebrochen. Es blutete im Laufe des Tages weiter, und abends, nach 10 Stunden, fand ich die Frau ziemlich ausgeblutet und entdeckte einen zolllangen Riß in der hinteren Scheidenwand, der am oberen Ende in den Mastdarm perforierte. Ich habe die Scheide tamponiert, nicht genäht; es heilte sehr schön aus; die Folge dieser Blutung war aber, daß ich die Patientin nicht weiter behandeln durfte; ich würde sonst vielleicht dasselbe getan haben, was Herr Nagel geschildert hat. Das behaupte ich heute noch. Die Myome müssen kolossal zurückgegangen sein durch Ausstoßung oder physiologische Verkleinerung, denn am Tage der Entbindung waren sie sehr deutlich. Die Hebamme rief leider erst, als die Herztöne nicht mehr zu hören waren. Zur Stellung der Diagnose „Blasenfistel" bedurfte es ihrer nicht. Im übrigen handelte es sich nach den Maßen um ein sehr starkes Kind. Die Fistel hat wohl mit dem Forceps nichts zu tun, sondern ist durch Drucknekrosen erst am 5.—6. Tage nachher entstanden.

Herr Nacke: Ich möchte fragen, ob es interessiert, eine Mitteilung über eine Blasen-Scheiden-Cervixfistel zu hören.

(Wird bejaht.)

Herr Nagel hat berichtet, daß die Fälle von Blasen-Gebärmutterfisteln sehr selten sind; ich glaube, auch die Verbindung von Blase, Scheide und Cervix durch eine Fistel ist selten. Interessant ist an meinem Falle aber Verschiedenes außerdem noch. Es handelte sich um ein junges Mädchen, das wegen Eklampsie eingeliefert worden war. Wir legten bei markstückgroßem Muttermunde einen Metreurynter ein, der nach 8 Stunden ausgestoßen wurde, da war der Muttermund verstrichen, und der Kopf stand etwas unter der Verbindungslinie der Sitzbeinstacheln in tiefem Querstand. Es wurde die Zange angelegt und ein 60 cm langes, sehr dünnes Kind herausgezogen; die Geburt war durchaus leicht; man kann also in diesem Falle weder von einer Zangenverletzung noch von einer Drucknekrose sprechen. Daß eine Drucknekrose vorgelegen hat, ist aber viel wahrscheinlicher nach dem Wochenbettsverlauf. Da dieses Mädchen Eklampsie hatte, haben wir den Urin täglich gemessen; es war daher einwandfrei festzustellen, daß die Fistel erst am 11. Tage entstanden ist. Die Temperatur war bis dahin subfebril; mit dem Augenblick, wo der Urin abfloß, fiel, wie es auch ganz erklärlich ist, die Temperatur ab. Ich habe am 36. Tage nach der Geburt die Fisteloperation ausgeführt und zwar in folgender Weise. (Zeichnung an der Wandtafel.) Es wurde die untere Lippe mit der Hakenzange vorgezogen — die obere war nicht da —, und dann wurde die Orthmannsche Uterusfixationssonde in den

Uterus eingesetzt und der Uterus ganz vorgezogen. Die Fistel lag so, daß der untere Rand der Fistel — die für zwei Finger gut durchgängig war — in die Gegend des inneren Muttermundes mündete. So floß der Urin aus dem Blasenloch über eine Rinne, gebildet aus der unteren Hälfte des Cervikalkanals, in die Scheide. Es wurde nun ein Schnitt so gelegt — beginnend unter der Harnröhrenöffnung bis zur Fistel — dann die Fistel umschnitten. Dann wurde das Scheidengewölbe nach rechts und links vom Gradschnitt abpräpariert, von dem Fistelrand auch, und dann vorsichtig die Blase etwa 2 cm weit von dem Uterus abgeschoben. Dann wurde am oberen und unteren Pol der Fistel je ein Faden angelegt, die Fistel langgezogen, und dann wurden fünf Knopfnähte angelegt, wie bei der Lembertschen Darmnaht. Ich hatte eine Menge Gewebe und dachte, es wäre nicht so wichtig, kurz vor der Schleimhaut auszustechen, wie hauptsächlich eine Menge Gewebe aneinanderzubringen. Es wurden also fünf Knopfnähte mit einem Abstand von vielleicht $^3/_4$ cm angelegt, und dann wurde eine fortlaufende Katgutnaht darübergelegt und die Scheide geschlossen. — Der Verlauf war so gut, daß das Mädchen am 14. Tage gesund die Anstalt verließ.

Herr Nagel (Schlußwort): Herrn Gerstenberg möchte ich mir erlauben zu antworten, daß ich ja gar nicht weiß, ob es derselbe Fall ist.

(Zwischenruf des Herrn Gerstenberg: Das ist wahrscheinlich, an dem Myom erkenne ich den Fall wieder!)

Ich frage nie nach dem Namen der Kollegen und spreche auch so wenig wie möglich mit Patienten über Kollegen.

Was die Ausführung des Herrn v. Bardeleben betrifft, so muß er mir schon auf mein Wort glauben: daß es des ausgedehnten Narbengewebes wegen unmöglich war, in diesem Falle von der Scheide aus zuzukommen.

Herren Mainzer und v. Bardeleben möchte ich bemerken, daß das hier angewandte Verfahren gar nicht die Methode der Wahl sein soll. Meiner Ansicht nach ist die Methode von Champneys die beste; sie ist auch am häufigsten angewendet worden in den seit Neugebauer publizierten Fällen. — Die Bedenken in bezug auf die Antiseptik teile ich vollkommen; ich wußte sehr wohl, was für ein Risiko ich da lief. Der Verlauf hat gezeigt, daß die Aseptik sich wahren ließ.

Die Bedenken gegen Silkwormgut teile ich nicht. Ich nähe alle meine Fisteln und alle meine plastischen Operationen an den Genitalien mit Silkwormgut. Das Durchwandern der Silkwormfäden in der Blase wird dadurch verwehrt, daß man die Fäden lang läßt. Ein Durchwandern kann nur stattfinden, wenn man bei Entfernung der Nähte aus Versehen einen Knoten zurückläßt.

Der Fall von Blasen-Scheiden-Cervixfistel, den Herr Nacke geschildert hat, gehört wohl hierher. Neugebauer hat auch in seine große Zusammenstellung solche Fälle mit hineingenommen. Wie ich erwähnte, hat Emmet wohl recht, wenn er die Uterovesikalfisteln als teilweise geheilte Blasen-Scheiden-Cervixfisteln ansieht.

2. Herr Fromme: Ueber die Behandlung chronischer Entzündungen des Genitalapparates mit ultravioletten Strahlen (mit Demonstrationen).

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen über Versuche zu berichten, chronische Entzündungen der Tuben, Pyosalpingen, ferner den Pruritus vulvae der Behandlung mit ultravioletten Strahlen zugänglich zu machen. Ich glaube, daß die Erfolge, die wir bis jetzt mit dieser Behandlung erzielt haben, dazu geeignet sind, den ultravioletten Strahlen ein Anwendungsgebiet auch in der Gynäkologie einzuräumen. Zu den Versuchen wurde ich um so mehr angeregt, als gerade von chirurgischer Seite, von König und Hagemann, über außerordentlich günstige Erfahrungen der Behandlung mit ultravioletten Strahlen bei chirurgischer Tuberkulose und bei der Osteomyelitis berichtet worden ist.

Die Möglichkeit, diese Versuche anzustellen, wurde uns gegeben durch das Entgegenkommen der Quarzlampengesellschaft in Hanau, welche uns die von ihr hergestellte Quarzlampe (künstliche Höhensonne) zur Verfügung stellte und auch das Instrumentarium zur heutigen Demonstration geliefert hat.

Die ultravioletten Strahlen entstehen hier in einem Gehäuse von geschmolzenem Bergkristall dadurch, daß Quecksilberdämpfe durch den elektrischen Strom glühend gemacht werden, welche ultraviolette Strahlen in großer Menge entstehen lassen. Dadurch, daß eine Quarzhülle genommen wurde, war es möglich, sehr viel höhere Wärmegrade im Inneren der Hülle entstehen zu lassen, als dies bei einer Glashülle möglich gewesen wäre, außerdem läßt die Quarzhülle die ultravioletten Strahlen beinahe vollständig passieren. Die ultravioletten Strahlen haben ganz charakteristische Eigenschaften. Sie werden beim Auffallen auf einen Gegenstand außerordentlich leicht absorbiert; es ist bekannt, daß die Sonne reichlich ultraviolette Strahlen aussendet, welche aber nur in größeren Höhenlagen zur Wirkung gelangen können, da sie in den in der Ebene lagernden Dunstschichten sehr rasch unwirksam gemacht werden. Ebenso

werden die ultravioletten Strahlen beim Auffallen auf die Haut fast völlig absorbiert, so daß bei der Bestrahlung lebenden Gewebes von einer Tiefenwirkung, wie z. B. bei den Röntgenstrahlen, nicht gesprochen werden kann. Die ultravioletten Strahlen haben aber weiter starke chemische und vor allen Dingen bakterizide Wirkungen. Auf die letzteren ist schon 1877 durch Downes und Blunt aufmerksam gemacht worden, und in neuester Zeit sind Nachprüfungen darüber besonders von Friedberger und Shioji angestellt worden. Letztere fanden, daß durch ultraviolette Strahlen Bakterien in von außen zugänglichen Körperhöhlen außerordentlich leicht vernichtet werden können. Sie wählten als Versuchsobjekt die Mundhöhle von Kaninchen, und es zeigte sich bei der Bestrahlung dieser mit ultraviolettem Licht, daß nicht nur die in ihr lebenden Bakterien beinahe völlig abgetötet wurden, sondern daß auch künstlich in die Mundhöhle gebrachte Keime, wie z. B. Prodigiosus und Diphtheriebazillen, nach der Bestrahlung völlig verschwanden. Die Bestrahlungen wurden zum Teil dauernd 30 Minuten lang oder intermittierend ausgeführt, wobei die intermittierende Bestrahlung dieselben günstigen Resultate wie die Dauerbestrahlung ergab. Diese Versuche sind natürlich auf den Menschen nicht ohne weiteres anwendbar, da neben der Bakterienvernichtung gleichzeitig eine starke entzündliche Schleimhautreizung durch die Strahlen selbst bei nur wenige Minuten dauernder Bestrahlung einzusetzen pflegt.

Franz hat 1908 (Zentralbl. f. Gyn. Nr. 1) ebenfalls auf die starke desinfizierende Kraft der ultravioletten Strahlen hingewiesen. Heynemann hat neuerdings über die bakterizide Wirkung der ultravioletten Strahlen und ihre geringe Tiefenwirkung in einem Vortrage in der Freien Vereinigung der Mitteldeutschen Gynäkologen am 17. Mai dieses Jahres berichtet.

Läßt man die ultravioletten Strahlen, welche von der unter dem Namen „künstliche Höhensonne“ im Handel befindlichen Quarzlampe ausgesandt werden, auf die äußere Haut einwirken, so zeigt sich selbst bei nur einige wenige Minuten dauernder Einwirkung der Strahlen nach 6—24 Stunden eine deutliche Hauthyperämie, ähnlich dem Gletscherbrand, welche nach länger stattgehabter Bestrahlung zu richtiger Verbrennung mit Quaddelbildung, ja eventuell sogar zur Nekrose der Haut führen kann. Die Hauthyperämie hält mehrere Tage an und führt zu geringem Jucken und Brennen. Bach ist der Ansicht, daß durch diese Hauthyperämie der Blut-

druck herabgesetzt und der Stoffwechsel gesteigert wird. Die Haut wird schon nach einigen wenigen Tagen gegen die Strahlenwirkung toleranter, wobei die starke Hyperämie der bestrahlten Stellen anzudauern pflegt, nach weiteren Bestrahlungen schuppt sich die Haut ab und es tritt eine starke Pigmentierung der bestrahlten Partien ein.

Die ultravioletten Strahlen haben bis jetzt mannigfache Anwendung in der Medizin erfahren. Naturgemäß vor allen Dingen in der Dermatologie. So wird hier über günstige Erfahrungen berichtet bei der Alopecia areata, beim Ekzem, der Psoriasis, der Pityriasis rosea, Akne, Furunkelbildungen. Wie schon erwähnt, liegen weitere günstige Erfahrungen vor bei der chirurgischen Tuberkulose, bei der Osteomyelitis. Die Wirkung der ultravioletten Strahlen ist hier schwer zu erklären. Die bakterizide Wirkung kann nicht in Betracht kommen. Denn die Strahlen werden ja in den allerobersten Hautschichten absorbiert. Wahrscheinlich beruht die günstige Wirkung darauf, daß durch die gesetzte intensive Hauthyperämie der Stoffwechsel angeregt und gleichzeitig das Blut mit Lichtenergie geladen wird.

Heynemann hat des weiteren auf die günstigen Erfolge der Behandlung eiternder Bauchwunden, von Ulceris cruris, von Dekubitalgeschwüren mit ultravioletten Strahlen hingewiesen. Er macht weiter auf die Bestrahlung der Vagina zur Abtötung der dort lebenden Bakterienflora aufmerksam, glaubt aber, daß sich praktische Resultate nicht werden erzielen lassen, da die Vaginalschleimhaut unter der Einwirkung des Lichts sich stärker entzünden müsse und die Keime nach kurzer Zeit sich wieder zu früherer Anzahl vermehren werden. Geeignet scheint ihm für die Behandlung mit der „Höhensonne“ die Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Peritoneums, doch hat er praktische Erfahrungen hierüber nicht sammeln können.

Wie schon erwähnt, machten es mir die Erfolge bei der chirurgischen Tuberkulose wahrscheinlich, daß man mit den ultravioletten Strahlen auch Erfolge bei chronischen Adnexentzündungen erzielen könne und daß die Wirkung hier eine ähnliche sei, wie sie für die Tuberkulose auseinandergesetzt wurde. Ich habe daher Herrn Dr. Horwitz, der in einer ausführlichen Arbeit demnächst über das von uns Erreichte publizieren wird, veranlaßt, zunächst große Pyosalpingen, deren Besserung palpatorisch leicht festgestellt werden kann, der Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen, der künstlichen Höhensonne, zuzuführen. Die Bestrahlungen wurden nur vom Ab-

domen aus vorgenommen und zwar so, daß der gesamte Körper mit Ausnahme der Unterbauchgegend mit Leinwand abgedeckt wurde, um Schädigungen der übrigen Körperhaut zu vermeiden. Die Augen der Patientin als auch des die Bestrahlung ausführenden Arztes sind durch eine graue Brille gegen die Strahlenwirkung zu schützen. Die erste Bestrahlung wird, um die Haut nicht zu sehr zu reizen, nur 1—1 ½ Minuten bei einem Lampenabstand von 75 cm ausgedehnt. Nach 2 Tagen folgt die zweite Bestrahlung: 2—2 ½ Minuten bei Lampenabstand von 60 cm. Es wird in 1tägigen Intervallen allmählich auf 4, 5, 7, 10, 12, 15, 17, 20 Minuten Bestrahlungszeit heraufgegangen und der Lampenabstand allmählich auf 40 cm verringert. Nach den ersten Bestrahlungen tritt die zuweilen außerordentlich starke Hauthyperämie auf, welche allmählich einer starken Pigmentation Platz macht. Auf diese Art sind von uns nunmehr 23 Patientinnen behandelt worden, von denen sich 12 noch in Behandlung befinden. Bei 11 Patientinnen ist die Behandlung abgeschlossen. Wenn diese Zahl auch nur sehr klein erscheint, so ist der Erfolg der Bestrahlung desto verblüffender. 9 von diesen Patientinnen konnten nach durchschnittlich 15 Bestrahlungen als völlig subjektiv und objektiv geheilt entlassen werden, wobei besonders hervorzuheben ist, daß die Behandlungen immer ambulatorisch und ohne alle sonstigen unterstützenden Maßnahmen durchgeführt wurden, daß es sich weiter in den meisten Fällen um durchschnittlich faustgroße Pyosalpingen handelte, von denen nach Abschluß der Behandlung eine völlige Heilung konstatiert werden konnte. (Nähere Anführung der Befunde.) Schädliche Nebenwirkungen der Bestrahlung wurden, abgesehen von dem zuweilen stärker auftretenden Erythem, nicht beobachtet. Bei 4 Patientinnen traten geringe Fiebersteigerungen unter dem Einfluß der Bestrahlung auf, welche wohl als Resorptionsfieber aufzufassen sind.

Zwei von den 11 abgeschlossenen Fällen konnten nicht gebessert werden. Bei der einen von diesen Kranken habe ich den Eindruck gewonnen, daß es sich nicht um einen entzündlichen Tumor, sondern um eine Cyste handelt. Besonders hervorzuheben ist, daß einzelne der geheilten Patientinnen sich vorher monatelangen Heißluftkuren usw. unterzogen hatten, ohne daß das subjektive Befinden und der objektive Befund besser geworden wären.

Ich habe dann weiter die ultravioletten Strahlen bei Pruritus vulvae anwenden lassen. Hier handelte es sich um Fälle, welche

jahrelang von einem Arzt zum anderen gegangen waren und mit den verschiedensten Medikamenten behandelt worden waren, ohne Heilung zu finden. Von 6 hierher gehörigen Fällen befinden sich 4 noch in Behandlung, sind aber bereits wesentlich gebessert, 2 Kranke konnten nach 15 resp. 13 Bestrahlungen als völlig beschwerdefrei entlassen werden. In den Fällen von Pruritus wurde die Vulva in der oben geschilderten Weise bestrahlt.

Die außerordentlich günstigen Erfahrungen, welche wir mit den ultravioletten Strahlen bei den genannten Erkrankungen erreichen konnten, haben mich trotz der relativen Kleinheit des Materials ermutigt, Ihnen heute schon darüber zu berichten. Versuche, die Bestrahlung auch bei weiteren Erkrankungen nutzbar zu machen, sind im Gange.

Diskussion. Herr Bröse: Sind die Patientinnen mit Adnexerkrankungen ambulant oder in der Klinik behandelt worden?

Herr Fromme: Das habe ich vergessen mitzuteilen: Die Patientinnen sind alle ambulant (also poliklinisch) behandelt worden, ohne daß weitere Maßnahmen getroffen wurden; sie haben höchstens Scheidenspülungen zu Hause gemacht, zum Teil auch nicht.

Herr Bröse: Dann wollte ich fragen: In welcher Zeit, in wieviel Wochen sind die Patientinnen geheilt worden?

Herr Fromme: In 4—6 Wochen; bis dahin ist die Bestrahlungsdauer ungefähr auf 15—20 Minuten angelangt. Die Patientinnen, die am meisten bekommen haben, bis sie geheilt worden sind, wurden 18—20 Minuten bestrahlt. Die Behandlung dauert 4—6 Wochen, also relativ kurze Zeit, eine Zeit, bei der man eigentlich sonst, mit Heißlufttherapie, keine Heilung zu erzielen pflegt.

Herr Baur: Herr Fromme hat auf die nachteiligen Einwirkungen, die die Quarzquecksilberlampe eventuell auf die äußere Haut ausübt, aufmerksam gemacht; aber ich glaube, kaum wird man an seinen Patientinnen eine schädigende Wirkung in so krassem Lichte sehen und bewerten, wie wenn man sie am eigenen Leibe erfahren muß. Ich habe im Jahre 1911 ein Operationsekzem an der linken Hand gehabt. Alle Therapie war vergebens, und Prof. Kromayer schlug mir vor, dieses Ekzem, das ungefähr den Handrücken bedeckte, 1½ Minuten mit der Quarzquecksilberlampe zu beleuchten, und zwar auf eine Distanz von 1 m. Nach diesen 1½ Minuten habe ich, trotzdem der Rock und die Manschette den Vorderarm bedeckten, bereits nach 2 Stunden das Ekzem sichtbar den Arm herauf über den ganzen Körper heraufklettern sehen müssen, und nach 24 Stunden war ich in eine unförmliche Masse ver-

wandelt, indem der Körper zu extremen Oedemen angeschwollen war. (Heiterkeit.) Ja, meine Herren, nachträglich hört sich das ganz drollig an; aber es war ein Zustand, der wirklich ganz unerträglich schmerzhaft war. Nach 24 Stunden brach die Epidermis über dem ganzen Körper auf, und es sickerte reines, klares Sekret heraus, ungefähr 4—5 Tage, so daß an Schlaf und überhaupt an ein Weiterleben kaum zu denken war. Prof. Kromayer sagte, er wäre besonders vorsichtig gewesen; aber — fügte er hinzu — bei Kollegen passiert immer etwas, und deshalb hätte er mich nur 1½ Minuten, und nicht auf 50—60 cm, sondern auf 1,20 m Entfernung bestrahlt; und trotzdem diese enorme Schädigung! — Ich möchte noch weiter anführen, daß ich sehr viel im Hochgebirge bin und an das Sonnenlicht auf Höhen gewöhnt bin. Wenn nun aber schon bei einem Individuum, das an dieses Sonnenlicht gewöhnt ist, durch die Quarzquecksilberlampe eine derartige Schädigung entsteht, dann glaube ich doch, daß große Vorsicht bei dieser Strahlentherapie geboten ist.

Herr P. Straßmann: Vom ästhetischen Standpunkt bedauere ich als Gynäkologe jedesmal, wenn ich eine Patientin mit braunen Flecken auf dem Leibe sehe, die einer Therapie ihr Dasein verdanken. Ich habe, abgesehen von Schwangerschaftsflecken, noch keine Möglichkeit gesehen, diese Dinge wieder wegzubringen. Es müßte daher schon ein Karzinom sein, um mich, angesichts dieses äußeren Erfolges der Therapie, zu veranlassen, jemand dem Risiko dieser Behandlung auszusetzen. Der demonstrierte Fall könnte mich noch nicht veranlassen, von dem älteren Verfahren zu diesem überzugehen. Bauchverbrennungen stellen stets eine gewisse Schädigung dar.

Herr Zinsser: Meine Herren, die künstliche Höhensonne soll ja einen Ersatz der natürlichen Höhensonne geben, und man ist zu ihrer Anwendung wohl gedrängt worden, nachdem man die auffallenden Erfolge gesehen hat, die die Chirurgen bei ihren Tuberkulosen mit der natürlichen Höhensonne erzielen. Ich hatte im vergangenen Winter Gelegenheit, in Leysin die Klinik von Rollier — der ja wohl die Heliotherapie in ihrem jetzigen Maßstab inauguriert hat — in Augenschein zu nehmen; was man da an chirurgischen und auch an gynäkologischen Tuberkulosen als Erfolg der natürlichen Höhensonnenbehandlung sieht, das grenzt geradezu ans Fabelhafte. Man wird dort sehr liebenswürdig eingeführt und bekommt die Fälle sehr schön demonstriert. Dabei wird ein ziemlich ausgedehnter Gebrauch von Photographien und kinematographischen Vorführungen gemacht: man sieht, wie die Kranken vorher waren und wie sie nach der Behandlung sind, man sieht auch Röntgenaufnahmen vor und nach der Kur, und man sieht Restitutionen fast ad integrum von Knochen und Gelenken, die man sich medizinisch eigentlich kaum erklären kann. — Daß die künstliche Höhensonne nun auch Erfolge

gegeben hat, ist insofern sehr interessant, als man vielfach behauptet hatte, die Erfolge, die in Höhenkurorten erzielt werden, wären zum geringsten Teil auf die Besonnung, zum größten Teil auf klimatische usw. Faktoren zurückzuführen. Daß die künstliche Höhensonne aber das gleiche leisten wird wie die natürliche Höhensonne, das ist ja wohl nicht zu erwarten; beide sind vielleicht in der Weise miteinander zu vergleichen wie die Mutterbrust mit einer guten künstlichen Säuglingsernährung. Bei schweren allgemeinen konstitutionellen Veränderungen, wie man sie bei der Tuberkulose hat, wird man mit der künstlichen Höhensonne die Erfolge, die in hochgelegenen Kurorten mit der natürlichen Höhensonne erzielt werden, wohl nicht haben. Die Pigmentation, die man da oben sieht, ist auch sehr ausgesprochen; sie wirkt aber, da sie sich über den ganzen Körper erstreckt, nicht als Defiguration, sondern eher ästhetisch schön, weil die Leute, trotzdem sie zum Teil sehr schwer krank sind, äußerlich wenigstens einen gesunden, frischen Eindruck machen.

Vorsitzender Herr Mackenrodt: Wünscht noch jemand zu diesem Vortrage das Wort? — Dann möchte ich mir zu bemerken erlauben, daß, wenn eine Frau eine Pyosalpinx im Leibe hat, mit der wir zunächst im frischen oder subakuten Stadium nicht recht etwas anzufangen wissen, wenn diese Pyosalpinx den gewöhnlichen palliativen Mitteln nicht weicht, und wenn man sie mit der künstlichen Höhensonne aber fast ad integrum zurückbringen kann, doch die pigmentierte Haut des Bauches mir weniger wichtig erscheint als das tatsächliche Verschwinden der Pyosalpinx. Mit alten chronischen Fällen werden wir am besten durch die Operation fertig. Aber es sind schwierige Operationen. Anderseits hat wohl jeder von uns es schon erlebt, daß Frauen mit Pyosalpinx, die scheinbar alle Fruchtbarkeit verloren hatten, nach Jahren doch wieder schwanger wurden. — Und wenn dieser Apparat hierzu beitragen kann, dann muß man den kleinen Nachteil der Pigmentation — die man ja niemals sehen zu lassen braucht — in den Kauf nehmen. Ich möchte mich also gegen diese Behandlung nicht so ablehnend verhalten, wie es heute hier von mancher Seite geschehen ist.

Herr Fromme (Schlußwort): Ich habe wirklich keine schlechten Erfahrungen gemacht, weil ich vorsichtig mit der Anwendung der Bestrahlung gewesen bin. Was die Pigmentation angeht, so glaube ich, daß sie wieder schwindet, geradeso wie beim Gletscherbrand. Ich glaube, daß man die braune Pigmentation des Leibes bei der Heilung, wie Herr Mackenrodt betont hat, ruhig in den Kauf nehmen kann. Ich finde, daß ein Leib, der mit schlecht geheilten Operationsnarben, eventuell mit Hernien bedeckt ist, viel häßlicher aussieht als ein braun pigmentierter Leib.

XXI.

(Aus dem Frauenspital Basel-Stadt [Direktor: Prof. Dr. O. v. Herff]).

Beitrag zur Nabelversorgung.

Von

Dr. Rudolf Müller,

Assistenzarzt am Frauenspital Basel-Stadt.

Mit 1 Textabbildung.

Im Einklang mit den fortschreitenden Erkenntnissen in der Therapie der granulierenden Wunden hat die Behandlung des Nabelschnurrestes des Neugeborenen mancherlei Neuerungen und Varianten erfahren. Eine umfangreiche Literatur, die über Physiologie und Pathologie der Nabelheilung belehrt, repräsentiert mit der Schilderung vor- und nachlisterscher Ideen und Anschauungen in der Behandlung des Nabelschnurrestes ein Stück medizinischer Geschichte.

In mehreren neueren Arbeiten hat man sich auch die Mühe genommen, das ganze literarische Material zu einem historisch-chronologischen Ganzen zusammenzufassen und eine übersichtliche Darstellung davon zu geben, was bis auf neuere Zeit in dem Gebiete der Nabelbehandlung erschienen ist[1]).

Die große Zahl von Vorschlägen und Untersuchungen über die

---

[1]) Bauereisen, Inaug.-Diss., Erlangen 1901. Die Nabelschnurbehandlung beim Neugeborenen.

Stern, Inaug.-Diss., Freiburg i. B. 1907. Ueber die Versorgung des Nabelschnurrestes beim Neugeborenen.

Weckerling, Inaug.-Diss., Heidelberg 1908. Ueber die Abhängigkeit der Zeit des Abfalles der Nabelschnur beim Neugeborenen.

Schwan, Inaug.-Diss., Freiburg i. B. 1909. Die Prophylaxe der Nabelinfektion (und eine neue).

Hirsch, Inaug.-Diss., Freiburg i. B. 1910. Ueber die Behandlung des Nabelschnurrestes.

Sonnenschein, Inaug.-Diss., Bonn, Ueber die Nabelinfektion und eine neue Okklusionsmethode in der Nabelbehandlung.

Nabeltherapie weist auch darauf hin, daß weder die Nabelheilung eine ideale geworden ist, noch daß man sich in der Nabeltherapie auf bestimmte optimale Maßnahmen hat einigen können. Und dies ist doch angesichts der Tatsache, daß in der allgemeinen Hebammenpraxis etwa ein Kind unter hundert an Nabelinfektion stirbt, unbedingt notwendig. Ein Mangel besonders, der an so vielen Nabelarbeiten hervortritt, und der auch die Schuld an dem Widerstreit der Meinungen und Anschauungen trägt, ist das Fehlen eines genügenden und klaren Zahlenmaterials. Schließlich sind es auch die Schwankungen der Heilungsbegriffe, die eine Uebersicht und Kritik der Methoden so außerordentlich schwer machen, daß man darauf verzichten kann, selbst muß.

Daß es einer klinischen Entbindungsanstalt mit ihrem Komfort möglich sein muß, die ja von vornherein meist nicht schwer infizierten, granulierenden Nabelwunden rasch zur Heilung zu bringen, liegt auf der Hand. Weit schwieriger aber liegen die Verhältnisse in der Hebammenpraxis, wo die Nabelsepsis [1]), die wir in der Klinik kaum mehr zu sehen bekommen, noch so viele Kinder wegrafft [2]). Die Nabelbehandlung hat deshalb von jeher darauf gezielt, ein Procedere herauszufinden, das auch allen Hebammen in die Hände gegeben werden kann, und das doch größtmögliche Heilungserfolge mitbringt.

An der Basler Frauenklinik wurden deshalb durch Herrn Professor v. Herff an ca. 4000 Kindern verschiedene der anempfohlenen Therapien durchprobiert, um an Hand des statistischen Materials auf empirischem Wege zur Klärung der Frage beitragen zu können.

Den bei uns angewandten Methoden lagen folgende Anschauungen zugrunde:

1. Von der Wunde am Nabel ist in keinem Falle der Verlauf einer chirurgischen aseptischen zu erwarten. Die Heilung trägt durch die a priori erfolgte Infektion bei der Passage der Vagina einerseits, und durch die Demarkation eines nekrotisierenden und mumifizierenden Gewebsstückes anderseits den Charakter einer per granulationem sich schließenden Wunde mit all deren Erscheinungen. Es ist somit nicht nur für Beschleunigung der Wundheilung, sondern

[1]) Eröß (Budapest), 22 % Nabelfieber bei früheren Methoden.

[2]) C. Keller (Berlin), Nabelinfektion in der Säuglingssterblichkeit in den Jahren 1904 und 1905: 1,4 % Mortalität!

auch für Asepsia und Antisepsis gegen die, wenn auch nur selten, hoch pathogenen oder virulenten Keime Vorsorge zu tragen.

2. Das tägliche Bad, das, abgesehen von der stets erneuten Durchfeuchtung, so leicht die Möglichkeit einer Verletzung der Granulationen und Nachinfektion mit sich bringt, muß wegfallen. Der Nabel bleibt bis am 10. Tage unberührt, falls nicht Geruch, übermäßiges Sekret oder Fieber zum Nachsehen zwingen. Der durch den Fortfall des täglichen Bades verzögerte Abfall der Nabelschnur [1]) wird durch die rasche Granulation und die geringe Zahl der Infektionsfälle [2]) reichlich aufgewogen, wie denn überhaupt lange Zeit dem frühen Abfall des Nabelrestes gegenüber dem Granulationsverlauf eine übermäßige Beachtung geschenkt wurde.

3. Die wasserreiche Nabelschnur ist die Brutstätte aller Keime. Sie muß deshalb soweit wie möglich entwässert werden [3]), was durch extrem kurzes Abtragen der Nabelschnur [4]), durch Quetschen des Stumpfes [5]), und durch Sorge für freien Luftdurchtritt durch den Verband hindurch erreicht wird.

Die Nabelwunde ist aber eine sehr empfindliche Granulationsfläche, die auf alle möglichen verschiedenen chemischen und mechanischen Reize in charakteristischer Weise reagiert. Zum Zwecke möglichst rascher Nabelheilung scheint es nun die besondere Kunst zu sein, die austrocknenden, antiseptischen oder konservierenden Mittel so abzuwägen und zu verteilen, daß bei möglichst geringer Reizung doch eine rasche Heilung erzielt wird.

Das bei uns angewandte Verfahren ist in kurzem folgendes:

---

[1]) Ahlfeld, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 43 S. 1505: Die gefährliche Zeit für die Infektion ist die zwischen dem Abfall des Nabelrestes und der Heilung (an Hand der Leubeschen Statistik).

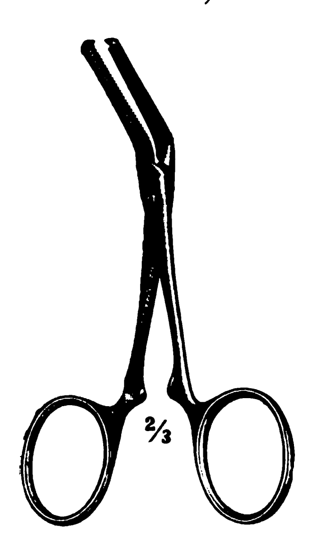
[2]) Berend u. Racz, Orvosi Hetilap. 1902 (22—29). Veits Jahrb. 1912, S. 673.
Bei Gebadeten . . . . . 19,7 % Nabelinfektion,
„ nicht Gebadeten . . . 9,3 „ „

[3]) J. Schlank (Krakau), Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 38 S. 1360. Orig. in Przeglad lekarski 1910, Nr. 49 und in Gyn. Rundschau 1911 Heft 24: Die Nabelschnur enthält 87—92 % Wasser. Das Quetschen verringert diese Zahl auf 20—30 %, wodurch die Nabelfäulnis vermindert wird.

[4]) Pinard (1900), Pariser internat. med. Kongreß: Amputation der Nabelschnur.

[5]) Porak, Zentralbl. f. Gyn. u. Ann. de gyn. et d'obstr. 1901, Jan.: De l'Omphalotripsie.
Einfache Ligatur: Nabel ab am 5. Tag in 59,6 %,
Omphalotripsie: „ „ „ 5. „ „ 67.4 %.

Sobald die Pulsation der Nabelschnur aufgehört hat, was nur bei Operationen und Notfällen nicht abgewartet wird, wird die Nabelschnur etwa 8 cm oberhalb des Nabels mit $^1/_2$ cm breiten Leinenbändchen doppelt unterbunden und durchtrennt. Alle Manipulationen an der Nabelschnur unternimmt die Hebamme nur mit sauber gewaschenen, mit Alkohol desinfizierten Händen sowie mit sterilisiertem Material[1]. Alsbald nach dem Abnabeln wird im Badzimmer die v. Herffsche[2] Nabelklemme angelegt. Diese Klemme hat Herr Prof. v. Herff bereits im Jahre 1911 anfertigen lassen. Sie ähnelt einer nach der Fläche winklig (siehe Figur) abgebogenen Köberleschen Gefäßklemme und besitzt einen Zahn an der Spitze, um ein Heraustreten der Nabelschnur zu verhindern. Auch zeichnet sich das Instrument durch sein geringes Gewicht aus — etwa 12 g. Wird die Klemme langsam zugeklemmt, so bleiben die Gefäße intakt, eine Nachblutung ist ausgeschlossen. Die Anwendung dieser Nabelschnurklemme ist so überaus leicht und bequem, daß jede Hebamme sie ohne weiteres anlegen lernt. Dabei muß darauf geachtet werden, daß die Klemme möglichst nahe am Hautrand und überall gleich weit von der Uebergangsstelle liegt, was bei unregelmäßiger Nabelanlage gelegentlich etwas unbequem sein kann. Hierauf wird die dem Kinde anhaftende Vernix mittels reinem Olivenöl entfernt, die Klemme abgenommen und an die dünn und glatt ausgequetschte Stelle mit kräftigem Zwirn eine Ligatur angelegt[3]. Nun wird das Kind gebadet, und erst nachdem das Kind sorgfältig gereinigt und getrocknet ist[4], wird die Nabelschnur kurz über der Ligatur abgeschnitten.



[1]) Bändchen, Schere, Klemmen und Zwirnligaturen liegen konstant in 60%igem Alkohol.

[2]) Die v. Herffsche Nabelschnurklemme ist bei der Firma Sanitätsgeschäft Hausmann A.-G. St. Gallen zu haben.

[3]) Die Unterlassung der Ligatur dürfte für die Hebammenpraxis unbedingt zu gefährlich sein.

[4]) In bezug auf die Infektionsmöglichkeiten kommt es eben darauf an, ob der Nabel vor oder nach dem Bad gekürzt wird. Ahlfeld, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 43 S. 1905.

Als Nabelverband sind nun bei uns seit 2 Jahren die Nabelbinde sowie Heftpflasterverbände (Leukoplast) weggefallen und haben dem Vömelschen Verband Platz gemacht, der, nachdem das austrocknende oder desinfizierende Mittel auf den Nabelstumpf gebracht ist, aufgeklebt wird [1]. Der Vömelsche Verband, bei Achenbach in Frankfurt hergestellt und in Originalschachteln verpackt, besteht

1. aus einem Leukoplastring von 3,5 cm innerem und 7 cm äußerem Durchmesser. Unter diesen Leukoplastring kommt

2. eine runde, vierfache sterile Mullkompresse von 5,8 cm Durchmesser. Der Ring hält infolge seiner Klebemasse sowohl sich selbst an der Bauchhaut, als auch die Mullkompresse in ihrer Lage auf dem Nabelstumpf fest. Jede Kartondose enthält 12 Stück. Die einzelnen Mullplätzchen sind durch Papierscheibchen getrennt, was steriles Entnehmen ermöglicht.

Dieser Verband wird bis am 10. Tag unberührt liegen gelassen, falls nicht, wie oben erwähnt, interkurrente Erscheinungen zum Nachsehen zwingen. Die Mullkompresse, die eine ganz dünne Watteeinlage enthält, ermöglicht durch die innere Ringöffnung hindurch ein völliges Eintrocknen des Nabelstumpfes, falls keine sehr starke Sekretion besteht.

Von austrocknenden, antiseptischen oder konservierenden Mitteln wurden nun folgende angewandt:

1. Perubalsam [2]) in 675 Fällen.

Die Nabelklemme kam hier schon zur Anwendung. Nachdem die Nabelschnur abgeklemmt war, wurde mit Seide ligiert, gebadet, gekürzt, und jetzt aus einer Tube einfach etwas Perubalsam auf den Stumpf ausgedrückt. Hierauf wurde ein Gazeläppchen mit Heftpflaster (einer Vorstufe des Vömelschen Verbandes) über dem Nabel befestigt.

2. Als Therapiefehler wird eine Periode unserer Versuche bezeichnet, in der, was man erst später erfuhr, vom Apotheker durch Rezeptverwechslung falsche Salben (eine Krätzsalbe!) geliefert und diese auf die Näbel gebracht wurden. Der Effekt dieser Behandlung

---

[1]) Vömel, Orig.-Arb., Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 24: Die Kinderatmung ist vorwiegend abdominell, die Nabelbinde muß sich daher verschieben, oder, wenn sie fest genug ist, die Bauchatmung hindern.

[2]) Die Wundtherapie mit Perubalsam ist bekanntlich besonders von Prof. C. Hägler in Basel empfohlen worden.

ist immerhin ganz interessant und die Zahlen werden deshalb zum Vergleich in der Statistik mitgeführt.

3. Bolus in 79 Fällen.

Der Nabel wird nach der oben beschriebenen allgemeinen Methode behandelt, mit Ausnahme der Klemme; nach der Kürzung wird der Stumpf mit etwa einer Messerspitze Bolus bestreut.

4. Bolus mit Klemme in 420 Fällen.

Der Nabel wird nach der allgemeinen Methode behandelt und der Stumpf mit einer Messerspitze Bolus bestreut.

5. 1%iger Thymolspiritus mit Watte in 109 Fällen.

Abnabeln nach der gewöhnlichen Methode. Auf ein Wattebäuschchen wird etwas Thymolspiritus gebracht und dieses kommt auf den Nabelstumpf.

6. 1%ige Thymolvaseline mit Watte in 61 Fällen.

Methode gleich wie bei 5.

7. 1%ige Thymolvaseline ohne Watte in 209 Fällen.

Die Thymolvaseline wird direkt auf den Stumpf gebracht.

8. 1%ige Noviformsalbe in 242 Fällen.

Methode wie bei 6.

9. 20%ige Noviformsalbe in 291 Fällen.

10. 10%ige Noviformsalbe in 516 Fällen.

Methode wie bei 6.

11. Zucker in 278 Fällen[1]).

Auf den Stumpf wird mit einem Löffelchen gewöhnlicher gestoßener Zucker aufgestreut (ca. 1/2 Teelöffelchen).

12. Lenicet mit Wasserstoffsuperoxyd in 1000 Fällen.

Methode wie bei 10.

Die Versuche umfassen den Zeitraum 1912—1914. Die Zeit der Perubalsamanwendung erlitt eine Unterbrechung vom Juni bis September 1912, in welchen Monaten Bolus alba ohne und mit Nabelklemme angewandt wurde. Am 4. Oktober 1912 begannen die Versuche mit dem Thymolspiritus, der wegen Hautreizung vom 2. No-

---

[1]) Aly und Lomer, Gute Resultate mit Aufstreuen von Zucker (ohne Zahlen). Zentralbl. f. Gyn. 1894, S. 1178.

vember ab durch Thymolvaseline ersetzt wurde. In die Zeit vom 3. Januar 1913 bis 1. September fallen die Versuche mit den Noviformsalben, die am 2. September durch die Zuckerbehandlung abgelöst wurden. Am 1. November endlich begann mit dem Aufstreuen von Lenicet H_2O_2, was bis Ende 1914 fortgesetzt wurde.

Infolge des Kriegsausbruches und der Einberufung der Aerzte des Frauenspitals mußte die genaue Kontrolle der Näbel eingestellt werden, doch ist in den Monaten August bis Ende des Jahres keinerlei Störung, insbesondere auch kein Todesfall von Nabelinfektion vorgekommen. Die Kinder dieser letzten Zeit sind in den obigen Zahlen enthalten.

Wer die an verschiedenen Anstalten herausgekommenen Zahlen über Nabelbehandlung miteinander vergleicht, dem muß zuerst einmal auffallen, daß offenbar über die Heilungsbegriffe recht ungleiche Meinungen bestehen. Nur so lassen sich einerseits geradezu verblüffende und anderseits eigentlich nicht sehr ermunternde Resultate verstehen, wo doch die Sorgfalt bei der Nabelversorgung in den verschiedenen Anstalten gewiß eine nicht sehr abweichende war. Wenn man namentlich nachforscht, was alles unter der Flagge geheilt segelt, so begreift man, daß die zahlenmäßigen Resultate recht ungleich herauskommen mußten, und daß die Zahlengrößen nur sehr bedingt aufzunehmen sind. So wird in der einen Statistik das Schwergewicht überhaupt nur auf den Abfall des Nabelrestes gelegt und die Ueberhäutung der Granulationen nur grosso modo in ein paar Zahlen angedeutet, oder man faßt den Nabel als geheilt auf, wenn die Granulationsfläche in der Tiefe versunken ist. Nennt man gar, wie uns der Autor einer Arbeit erzählte, die Näbel als geheilt, wo beim bloßen Drübersehen keine Hautrötung, kein schmieriges Sekret und keine Granulation sichtbar ist, so fängt man an, diese Heilungszahlen immer skeptischer zu betrachten.

Die Abnahme des Verbandes und die Kritik der Nabelheilung wurde bei uns folgendermaßen gehandhabt:

Der Vömelverband wird vorsichtig abgezogen. Entweder ist nun der Nabelrest völlig abgefallen, oder er hängt mit einem kleinen Schorf, aus Sekret und Trockenmittel bestehend, noch an den Nabelgefäßresten. Durch langsames Drehen wird jetzt versucht, den Rest abzudrehen. Meist hängt dieser noch an einem schwachen Arterienstümpfchen, das Abdrehen gelingt leicht und der Nabelrest wird als abdrehbar bezeichnet. Ist der Stiel gewebereicher und gelingt das Abdrehen nicht, so nennen wir den Stumpf fest.

Mit einem Bäuschchen Watte wird sodann der Nabel abgewischt, um etwaiges Sekret nach Menge und Beschaffenheit festzustellen. Nur wenn nach dem Abwischen an der Watte absolut nichts zu sehen ist, so ist die Nabelwunde trocken, sind einige Fädchen rötlich gefärbt, so schreibt man spur rötlich-gelbliches Sekret, etwas größere Mengen trennt man in gelbliches, seröses (nicht eitriges!) und rötlich-blutiges Sekret. Bräunliches Sekret findet sich meist bei faulig stinkender Zersetzung der Nabelsekrete durch Fäulnissaprophyten (besonders häufig im Sommer). Ist die Sekretion dick, rahmig, so heißt sie eitrig.

Riechende Zersetzungsgase bezeichnet man mit Geruch, Rötung der Haut, sei es durch Zersetzungsprodukte oder durch zu stark wirkende chemische Agenzien, mit Hautreizung.

Der schärfste Maßstab wird nun an die Heilung der Granulation gelegt. Ist an der Oberfläche nichts sichtbar und ist die Granulation in die Tiefe versunken, so wird die typische schützende, zumeist halbmondförmige Hautfalte auseinandergezogen, damit in der Tiefe die Granulation sichtbar wird. Logischerweise kann man den Nabel nur dann als vernarbt betrachten, wenn von einer Granulation absolut nichts mehr zu sehen ist und alles mit schützender Epidermis bedeckt ist. Ein winziges Granulationspünktchen wird mit punktförmig bezeichnet. Die häufigste Form ist stecknadelkopfgroß: in der Tiefe ist, beinahe trocken, ein kleines Knöpfchen zu sehen. Gradatim ansteigend nennt man dann die Granulationsfläche als hirsekorngroß, linsengroß, erbsengroß, wölbt sich der Granulationspfropf gar pilzförmig vor, so bezeichnen wir das mit Fungus.

Wichtig ist noch die Angabe über Hernie und Hautnabel, da erfahrungsgemäß bei diesen beiden Erscheinungen die Näbel schlechter heilen, weil die Granulation nicht in die schützende Tiefe versinken kann, der konzentrische Verschluß der Nabelgrube gehemmt wird.

Eventuelle Nachblutungen oder Nabelinfektion werden besonders vermerkt und beschrieben.

Die Ursache eines jeden Todesfalles wird durch Sektion im pathologischen Institut festgestellt. So konnte in 2 Fällen eine Nabelinfektion bei Kindern, die klinisch gar keine Erscheinungen einer solchen gezeigt hatten, gefunden werden.

Auf diese Weise ergaben sich folgende Zahlen:

Perubalsam.

Zahl der Fälle . . . . 675.				
Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	in	669	Fällen	= 99,11 %
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	6	„	= 0,89 „
Die noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	2	„	= 0,29 „
Die noch hängenden Reste sind fest . .	„	4	„	= 0,6 „
Die Nabelwunde ist trocken	„	**434**	„	= **64,2** „
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	197	„	= 29,1 „
mit gelblichem Sekret belegt	„	17	„	= 2,5 „
mit rötlich-blutigem Sekret belegt . .	„	19	„	= 2,8 „
mit bräunlichem Sekret belegt	„	0	„	= 0,0 „
mit eitrigem Sekret belegt	„	3	„	= 0,4 „
mit üblem Geruch	„	6	„	= 0,88 „
mit Hautreizung	„	41	„	= 6,0 „
Die Nabelwunde ist vernarbt . . .	„	**301**	„	= **44,3** „
Die Granulation ist punktförmig . . .	„	118	„	= 17,4 „
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß .	„	151	„	= 22,3 „
Die Granulation ist hirsekorngroß . .	„	85	„	= 12,5 „
Die Granulation ist linsengroß	„	18	„	= 2,6 „
Die Granulation ist erbsengroß . . .	„	4	„	= 0,59 „
Fungus	„	0	„	= 0,0 „
Hautnabel	„	76	„	= 11,2 „
Hernie	„	35	„	= 5,1 „
Nachblutung (Journ.-Nr. 226)	„	1	„	= 0,14 „
Nabelinfektion (Journ.-Nr. 698) . . .	„	1	„	= 0,14 „

Therapiefehler bei Perubalsam.

Zahl der Fälle . . . . 136.				
Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	„	135	„	= 99,39 „
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	1	„	= 0,61 „
Die noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	0	„	= 0,0 „
Die noch hängenden Reste sind fest . .	„	1	„	= 0,7 „
Die Nabelwunde ist trocken	„	**55**	„	= **40,7** „
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	41	„	= 30,3 „

mit gelblichem Sekret belegt	in	15	Fällen	= 11,1 %
mit rötlich-blutigem Sekret belegt . .	„	24	„	= 17,7 „
mit bräunlichem Sekret belegt	„	2	„	= 1,4 „
mit eitrigem Sekret belegt	„	1	„	= 0,7 „
mit üblem Geruch	„	2	„	= 1,4 „
mit Hautreizung	„	35	„	= 25,9 „
Die Nabelwunde ist vernarbt . . .	„	**38**	„	= **26,6** „
Die Granulation ist punktförmig . . .	„	19	„	= 14,0 „
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß .	„	40	„	= 29,0 „
Die Granulation ist hirsekorngroß . .	„	22	„	= 16,2 „
Die Granulation ist linsengroß . . .	„	11	„	= 9,1 „
Die Granulation ist erbsengroß . . .	„	4	„	= 2,9 „
Fungus	„	0	„	= 0,0 „
Hautnabel	„	19	„	= 14,0 „
Hernie	„	6	„	= 4,4 „
Nachblutung	„	0	„	= 0,0 „
Nabelinfektion	„	0	„	= 0,0 „

Bolus ohne Klemme.

Zahl der Fälle . . . . 79.				
Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	„	69	„	= 87,0 „
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	10	„	= 12,5 „
Diese noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	2	„	= 2,5 „
fest, nicht abdrehbar	„	8	„	= 10,1 „
Die Nabelwunde ist trocken	„	**23**	„	= **29,1** „
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	23	„	= 29,1 „
mit gelblichem Sekret belegt	„	11	„	= 13,7 „
mit rötlich-blutigem Sekret belegt . .	„	16	„	= 20,2 „
mit bräunlichem Sekret belegt	„	2	„	= 2,5 „
mit eitrigem Sekret belegt	„	2	„	= 2,5 „
mit üblem Geruch	„	6	„	= 7,6 „
mit Hautreizung	„	27	„	= 34,1 „
Die Nabelwunde ist vernarbt . . .	„	**13**	„	= **16,4** „
Die Granulation ist punktförmig . . .	„	15	„	= 19,0 „

Die Granulation ist stecknadelkopfgroß .	in	9	Fällen	= 11,4	%
Die Granulation ist hirsekorngroß . .	„	23	„	= 29,1	„
Die Granulation ist linsengroß	„	3	„	= 3,8	„
Die Granulation ist erbsengroß	„	8	„	= 10,1	„
Fungus	„	0	„	= 0,0	„
Hautnabel	„	7	„	= 8,8	„
Hernie	„	3	„	= 3,8	„
Nachblutung	„	0	„	= 0,0	„
Nabelinfektion	„	0	„	= 0,0	„

Bolus mit Klemme.

Zahl der Fälle . . . . 420.

Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	„	371	„	= 88,3	„
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	49	„	= 11,7	„
Diese noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	32	„	= 7,5	„
Diese noch hängenden Reste sind fest .	„	17	„	= 4,1	„
Die Nabelwunde ist trocken	„	**119**	„	= **28,3**	„
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	189	„	= 43,0	„
mit gelblichem Sekret belegt	„	52	„	= 12,4	„
mit rötlich-blutigem Sekret belegt . .	„	34	„	= 8,0	„
mit bräunlichem Sekret belegt	„	3	„	= 0,7	„
mit eitrigem Sekret belegt	„	6	„	= 1,4	„
mit üblem Geruch	„	53	„	= 12,5	„
mit Hautreizung	„	124	„	= 29,5	„
Die Nabelwunde ist vernarbt . . .	„	85	„	= **20,0**	„
Die Granulation ist punktförmig . . .	„	64	„	= 15,2	„
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß .	„	96	„	= 23,3	„
Die Granulation ist hirsekorngroß . .	„	72	„	= 17,1	„
Die Granulation ist linsengroß	„	57	„	= 13,4	„
Die Granulation ist erbsengroß	„	30	„	= 7,8	„
Fungus	„	5	„	= 1,02	„
Hautnabel	„	49	„	= 11,7	„
Hernie	„	25	„	= 4,9	„

Nabelinfektion	in	0	Fällen	= 0,0	%
Nachblutung	„	0	„	= 0,0	„

1%iger Thymolspiritus mit Watte.

Zahl der Fälle . . . . 109.					
Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	„	83	„	= 76,0	„
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	26	„	= 24,0	„
Diese noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	11	„	= 10,0	„
Diese noch hängenden Reste sind fest .	„	15	„	= 14,0	„
Die Nabelwunde ist trocken	„	**36**	„	**= 33,0**	„
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	53	„	= 48,6	„
mit rötlichem Sekret belegt	„	13	„	= 12,0	„
mit gelblichem Sekret belegt	„	3	„	= 2,5	„
mit bräunlichem Sekret belegt	„	0	„	= 0,0	„
mit eitrigem Sekret belegt	„	0	„	= 0,0	„
mit üblem Geruch	„	3	„	= 2,7	„
mit Hautreizung	„	**19**	„	**= 17,4**	„
Die Nabelwunde ist vernarbt . . .	„	**12**	„	**= 11,0**	„
Die Granulation ist punktförmig . . .	„	11	„	= 10,0	„
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß .	„	22	„	= 20,0	„
Die Granulation ist hirsekorngroß . . .	„	26	„	= 23,8	„
Die Granulation ist linsengroß	„	15	„	= 14,0	„
Die Granulation ist erbsengroß . . .	„	7	„	= 6,6	„
Fungus	„	0	„	= 0,0	„
Hautnabel	„	25	„	= 23,0	„
Hernie	„	11	„	= 10,0	„
Nachblutung	„	0	„	= 0,0	„
Nabelinfektion	„	0	„	= 0,0	„

1%ige Thymolvaseline mit Watte.

Zahl der Fälle . . . . 61.					
Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	„	59	„	= 96,7	„
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	2	„	= 3,3	„
Diese noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	2	„	= 3,3	„
Diese noch hängenden Reste sind fest .	„	0	„	= 0,0	„

Die Nabelwunde ist trocken	in	**19**	Fällen	= **31,1**	%
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	34	„	= 55,7	„
mit rötlichem Sekret belegt	„	5	„	= 8,2	„
mit gelblichem Sekret belegt	„	2	„	= 3,4	„
mit bräunlichem Sekret belegt	„	0	„	= 0,0	„
mit eitrigem Sekret belegt	„	1	„	= 1,6	„
mit üblem Geruch	„	0	„	= 0.0	„
mit Hautreizung	„	12	„	= 19,7	„
Die Nabelwunde ist vernarbt . . .	„	**15**	„	= **24,6**	„
Die Granulation ist punktförmig . . .	„	9	„	= 14,7	„
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß .	„	20	„	= 32,8	„
Die Granulation ist hirsekorngroß . . .	„	9	„	= 14,7	„
Die Granulation ist linsengroß	„	7	„	= 11,4	„
Die Granulation ist erbsengroß . . .	„	1	„	= 1,6	„
Fungus	„	0	„	= 0,0	„
Hautnabel	„	16	„	= 26,2	„
Hernie	„	6	„	= 9,8	„
Nachblutung	„	0	„	= 0,0	„
Nabelinfektion	„	0	„	= 0,0	„

1%ige Thymolvaseline ohne Watte.

Zahl der Fälle . . . . 209.					
Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	„	196	„	= 93,8	„
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	13	„	= 6,2	„
Diese noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	10	„	= 4,8	„
Diese noch hängenden Reste sind fest .	„	3	„	= 1,4	„
Die Nabelwunde ist trocken	„	**71**	„	= **34,0**	„
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	105	„	= 50,2	„
mit rötlichem Sekret belegt	„	26	„	= 12,4	„
mit gelblichem Sekret belegt	„	5	„	= 2,4	„
mit bräunlichem Sekret belegt	„	0	„	= 0,0	„
mit eitrigem Sekret belegt	„	1	„	= 0,5	„
mit üblem Geruch	„	0	„	= 0,0	„
mit Hautreizung	„	29	„	= 13,9	„

Die Nabelwunde ist vernarbt . . .	in	**42**	**Fällen**	**= 20,1**	%
Die Granulation ist punktförmig . . .	„	47	„	= 22,5	„
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß .	„	69	„	= 33,0	„
Die Granulation ist hirsekorngroß . .	„	18	„	= 8,6	„
Die Granulation ist linsengroß	„	28	„	= 13,4	„
Die Granulation ist erbsengroß . . .	„	2	„	= 0,9	„
Fungus	„	0	„	= 0,0	„
Hautnabel	„	64	„	= 30,6	„
Hernie	„	21	„	= 10,0	„
Nachblutung	„	0	„	= 0,0	„
Nabelinfektion	„	0	„	= 0,0	„

1%ige Noviformalsalbe ohne Watte.

Zahl der Fälle . . . . 242.					
Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	„	218	„	= 90,0	„
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	25	„	= 10,0	„
Diese noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	20	„	= 8,0	„
Diese noch hängenden Reste sind fest .	„	5	„	= 2,0	„
Die Nabelwunde ist trocken	„	**94**	„	**= 38,8**	„
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	125	„	= 51,7	„
mit rötlichem Sekret belegt	„	8	„	= 3,3	„
mit gelblichem Sekret belegt	„	6	„	= 2,5	„
mit bräunlichem Sekret belegt	„	1	„	= 0,4	„
mit eitrigem Sekret belegt	„	6	„	= 2,5	„
mit üblem Geruch	„	1	„	= 0,4	„
mit Hautreizung	„	10	„	= 4,1	„
Die Nabelwunde ist trocken	„	**44**	„	**= 18,2**	„
Die Granulation ist punktförmig . . .	„	40	„	= 16,5	„
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß .	„	60	„	= 25,2	„
Die Granulation ist hirsekorngroß . .	„	47	„	= 19,4	„
Die Granulation ist linsengroß	„	30	„	= 12,4	„
Die Granulation ist erbsengroß	„	12	„	= 4,9	„
Fungus	„	0	„	= 0,0	„

Hautnabel	in	52	Fällen	= 21,4 %
Hernie	„	21	„	= 8,9 „
Nachblutung	„	0	„	= 0,0 „
Nabelinfektion	„	0	„	= 0,0 „

20%ige Noviformsalbe.

Zahl der Fälle . . . . 291.				
Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	„	251	„	= 86,2 „
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	40	„	= 13,7 „
Diese noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	25	„	= 8,5 „
Diese noch hängenden Reste sind fest .	„	15	„	= 5,2 „
Die Nabelwunde ist trocken	„	**121**	„	= **41,5** „
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	157	„	= 53,9 „
mit rötlich-blutigem Sekret belegt . .	„	4	„	= 1,3 „
mit gelblichem Sekret belegt	„	2	„	= 0,7 „
mit bräunlichem Sekret belegt	„	2	„	= 0,7 „
mit eitrigem Sekret belegt	„	4	„	= 1,3 „
mit üblem Geruch	„	5	„	= 1,7 „
mit Hautreizung	„	13	„	= 4,4 „
Die Nabelwunde ist vernarbt . . .	„	**57**	„	= **19,6** „
Die Granulation ist punktförmig . . .	„	30	„	= 10,3 „
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß .	„	72	„	= 24,7 „
Die Granulation ist hirsekorngroß . . .	„	37	„	= 16,1 „
Die Granulation ist linsengroß	„	60	„	= 24,0 „
Die Granulation ist erbsengroß . . .	„	19	„	= 6,5 „
Fungus	„	0	„	= 0,0 „
Hautnabel	„	26	„	= 8,9 „
Hernie	„	10	„	= 3,0 „
Nachblutung (Journ.-Nr. 426)	„	1	„	= 0,3 „
Nabelinfektion (Journ.-Nr. 612) . . .	„	1	„	= 0,3 „

10%ige Noviformsalbe.

Zahl der Fälle . . . . 516.				
Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	„	473	„	= 91,6 „
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	43	„	= 8,4 „

Diese noch hängenden Reste sind abdrehbar	in	32	Fällen	= 6,4 %
Diese noch hängenden Reste sind fest .	„	11	„	= 2,2 „
Die Nabelwunde ist trocken	„	**200**	„	= **38,5** „
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	241	„	= 46,7 „
mit rötlich-blutigem Sekret belegt . .	„	56	„	= 10,8 „
mit gelblichem Sekret belegt	„	9	„	= 1,7 „
mit bräunlichem Sekret belegt	„	1	„	= 0,2 „
mit eitrigem Sekret belegt	„	5	„	= 0,9 „
mit üblem Geruch	„	3	„	= 0,6 „
mit Hautreizung	„	60	„	= 11,6 „
Die Nabelwunde ist vernarbt . . .	„	**137**	„	= **26,3** „
Die Granulation ist punktförmig . . .	„	63	„	= 12,3 „
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß .	„	146	„	= 28,1 „
Die Granulation ist hirsekorngroß . . .	„	89	„	= 17,2 „
Die Granulation ist linsengroß	„	47	„	= 9,1 „
Die Granulation ist erbsengroß . . .	„	16	„	= 3,1 „
Fungus	„	1	„	= 0,2 „
Hautnabel	„	64	„	= 12,4 „
Hernie	„	45	„	= 8,5 „
Nachblutung	„	0	„	= 0,0 „
Nabelinfektion (Journ.-Nr. 901. 1120) .	„	2	„	= 0,4 „

Zucker.

Zahl der Fälle . . . . 278.				
Nabelrest am 10. Tag abgefallen . . .	„	274	„	= 98,5 „
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen .	„	4	„	= 1,5 „
Diese noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	1	„	= 0,4 „
Diese noch hängenden Reste sind fest .	„	3	„	= 1,1 „
Die Nabelwunde ist trocken	„	**139**	„	= **50,0** „
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	59	„	= 21,2 „
mit rötlich-blutigem Sekret belegt . .	„	60	„	= 21,5 „
mit gelblichem Sekret belegt	„	11	„	= 4,0 „
mit bräunlichem Sekret belegt	„	2	„	= 0,7 „
mit eitrigem Sekret belegt	„	4	„	= 1,5 „

mit üblem Geruch	in	**28**	Fällen	= **10,0**	%
mit Hautreizung	„	**67**	„	= **24,1**	„
Die Nabelwunde ist vernarbt	„	**129**	„	= **46,4**	„
Die Granulation ist punktförmig	„	27	„	= 9,7	„
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß	„	60	„	= 21,5	„
Die Granulation ist hirsekorngroß	„	21	„	= 7,5	„
Die Granulation ist linsengroß	„	13	„	= 4,6	„
Die Granulation ist erbsengroß	„	24	„	= 8,6	„
Fungus	„	1	„	= 0,4	„
Hautnabel	„	11	„	= 4,0	„
Hernie	„	11	„	= 4,0	„
Nachblutung	„	0	„	= 0,0	„
Nabelinfektion	„	0	„	= 0,0	„

Lenicet mit Wasserstoffsuperoxyd.

Zahl der Fälle		1000.			
Nabelrest am 10. Tag abgefallen	„	871	„	= 87,1	„
Nabelrest am 10. Tag nicht abgefallen	„	129	„	= 12,9	„
Diese noch hängenden Reste sind abdrehbar	„	91	„	= 9,1	„
Diese noch hängenden Reste sind fest	„	38	„	= 3,8	„
Die Nabelwunde ist trocken	„	**337**	„	= **33,7**	„
mit spur rötlich-gelblichem Sekret belegt	„	357	„	= 35,7	„
mit rötlich-blutigem Sekret belegt	„	137	„	= 13,7	„
mit gelblichem Sekret belegt	„	89	„	= 8,9	„
mit bräunlichem Sekret belegt	„	17	„	= 1,7	„
mit eitrigem Sekret belegt	„	8	„	= 0,8	„
mit üblem Geruch	„	30	„	= 3,0	„
mit Hautreizung	„	53	„	= 5,3	„
Die Nabelwunde ist vernarbt	„	**254**	„	= **25,4**	„
Die Granulation ist punktförmig	„	107	„	= 10,7	„
Die Granulation ist stecknadelkopfgroß	„	237	„	= 23,7	„
Die Granulation ist hirsekorngroß	„	172	„	= 17,2	„
Die Granulation ist linsengroß	„	148	„	= 14,8	„

Die Granulation ist erbsengroß . . .	in	45	Fällen =	4,5 %
Fungus	"	1	" =	0,1 "
Hautnabel	"	150	" =	15,0 "
Hernie	"	82	" =	8,2 "
Nachblutung	"	0	" =	0,0 "
Nabelinfektion	"	1?	" =	0,0? "

An Hand der vorliegenden Zahlen ist es nun möglich, die einzelnen Behandlungsmethoden auf ihre allgemeine Leistungsfähigkeit zu prüfen; ferner lassen sich daran die Wirkungen der angewandten Mittel auf die einzelnen Funktionen der Nabelheilung sehr hübsch studieren, und schließlich ergibt sich daraus, wie schon früher angedeutet, empirisch die physikalische und chemische Reaktionsnatur der Nabelwunde.

Dem althergebrachten Interesse folgend, das dem Termin des Nabelschnurabfalles entgegengebracht wird, mögen zuerst hierüber die Zahlen zusammengestellt sein. Es sind in Prozenten angegeben a) die Fälle, wo am 10. Tag der Nabelrest abgefallen oder das schwache, dünne Stümpfchen leicht abdrehbar ist; b) die Fälle, wo der Nabelrest dank der Erhaltung der Gefäßstümpfe noch fest hält. So ist am 10. Tag:

	a) Nabel ab	b) fest
1. 1%ige Thymolvaseline mit Watte . .	100	0
2. Perubalsam	99,4	0,6
3. Therapiefehler	99,3	0,7
4. Zucker	98,9	1,1
5. 1%ige Thymolvaseline ohne Watte . .	98,6	1,4
6. 1%ige Noviformsalbe " " . . .	98,0	2,0
7. 10%ige "	97,8	2,2
8. Lenicet	96,2	3,8
9. Bolus mit Klemme	95,9	4,1
10. 20%ige Noviformsalbe	94,8	5,2
11. Bolus ohne Klemme	89,9	10,1
12. 1%iger Thymolspiritus mit Watte . .	86,0	14,0

Es zeigt sich also, daß der frühe Nabelschnurabfall durchaus nicht direkt mit der raschen Austrocknung des Restes zusammenhängt, daß letztere vielmehr nur eine Hinderung des Keimwachstums ist. Wenn es uns nämlich gelingt, das Keimwachstum durch konservierende

Salben zu vermeiden, bei welchen doch Lufttrocknung ausgeschlossen ist, so bekommen wir gerade hier recht gute Resultate frühen Abfalls. Nur darf das wirksame Agens nicht zu stark sein und durch seine toxische Wirkung die Demarkation nicht verzögern, wie das der Mißerfolg mit der 20%igen Noviformsalbe illustriert.

Auch hier zeigt sich wieder, daß die Demarkation des Nabelrestes als physiologischer Vorgang am raschesten abläuft, wenn alle Schädigungen von der Nabelwunde abgehalten werden.

Die Vergleichung der Zahlen über den Nabelschnurabfall mit denen der zweiten Funktion der Nabelheilung, der Granulation, ergibt nun die bemerkenswerte Tatsache, daß die Demarkation mit der Granulation und Epidermisierung der Nabelwunde nicht parallel läuft. Ein früher Nabelschnurabfall zeigt also nicht etwa eine frühe Epidermisierung der Nabelwunde an. So hatte die Behandlung mit 20%iger Noviformsalbe am 10. Tag den Abfall des Nabelrestes in 94,8% der Fälle zur Folge; aber am selben Tag fanden sich bei der gleichen Behandlung in 30,5% linsen- bis erbsengroße, sezernierende Granulationsflächen vor.

Die Gefahr einer Nachinfektion der Nabelwunde bei der Entlassung der Kinder aus der Anstalt wächst aber mit der Größe der unepidermisierten Granulationsfläche. So wurde von Herrn Prof. v. Herff bei der Nabelkontrolle das Hauptaugenmerk auf die Größe der Nabelwunde gelegt.

Bei der Zusammenstellung der Zahlen über die Granulationen bei den verschiedenen Behandlungsmethoden ist nun noch folgendes in Betracht zu ziehen:

Durch die peinlich genaue Kontrolle, die mit Ausnahme der Urlaubsferien von Prof. v. Herff gemacht wurde, um eine möglichst konstante Beurteilung zu erreichen, ob die Nabelwunde total epidermisiert oder noch ein kleines Granulationspünktchen übrig geblieben sei, ergab sich am 10. Tag eine relativ kleine Zahl total vernarbter Näbel und eine relativ größere von kleinen Granulationspünktchen.

In Erwägung, daß punktförmige bis stecknadelkopfgroße Granulationen, die ja meist in die schützende Tiefe des Nabeltrichters zurückgesunken sind, sich in kürzester Zeit (1/2—1 Tag) epidermisieren, wie wir das bei unseren Kindern, wenn sie zufällig 1—2 Tage länger in der Anstalt blieben, immer beobachten konnten, werden die Zahlen der total vernarbten und solcher Näbel mit ganz kleiner

Granulation (punkt- bis stecknadelkopfgroß) nebeneinander dargestellt und dann addiert, die größeren Granulationen aber später getrennt aufgeführt.

So fanden sich in Prozenten angegeben am 10. Tag:

	vernarbt	+ kleine Granulationen	= Totalerfolg
1. Perubalsam	44,3	52,2	96,5
2. 1%ige Thymolvaseline mit Watte	24,6	62,2	86,8
3. 10%ige Noviformsalbe	26,3	59,6	85,9
4. Therapiefehler	26,6	59,2	85,8
5. Lenicet	25,4	59,8	85,2
6. 1%ige Thymolvaseline ohne Watte	20,1	64,1	84,2
7. Zucker	46,4	38,7	84,1
8. 1%ige Noviformsalbe	18,2	61,1	79,3
9. Bolus ohne Klemme	16,4	59,5	75,9
10. „ mit „	20	55,6	75,6
11. 20%ige Noviformsalbe	19,6	51,1	70,7
12. 1%iger Thymolspiritus mit Watte	11	53,8	64,8

Es bleiben somit für die größeren Granulationen bis zum eigentlichen Fungus folgende Zahlen (in Prozenten angegeben am 10. Tag):

	linsengroß	erbsengroß	Fungus
1. Perubalsam	2,6	0,5	0
2. Therapiefehler	9,1	2,9	0
3. Bolus ohne Klemme	3,8	10,1	0
4. 1%iger Thymolspiritus mit Watte	14	6,6	0
5. 1%ige Thymolvaseline „ „	11,4	1,6	0
6. 1%ige „ ohne „	13,4	0,9	0
7. 1%ige Noviformsalbe	12,4	4,9	0
8. 20%ige „	24	6,5	0
9. Bolus mit Klemme	13,4	7	1,02
10. Zucker	4,6	8,6	0,4
11. 10%ige Noviformsalbe	9,1	3,1	0,2
12. Lenicet	14,8	4,5	0,1

Mehr in Einklang mit der Granulationsgröße steht die Sekretion der Quantität und Qualität nach. Immerhin ist zu bemerken, daß die Sekretion der Menge nach sehr verschieden sein kann, je nach dem Reizungsgrad; so sehen wir, daß z. B. bei Behandlung mit

Perubalsam die Wunde nur in 44,3 % total vernarbt ist, daß aber die Wundfläche in 64,2 % der Fälle ohne Sekretion befunden wurde.

Die Verschiedenheit der Qualität der Sekretion entsteht aus geringfügigen Ursachen, und es lassen sich daher sehr wohl einige Qualitäten zusammenstellen zwecks übersichtlicher Darstellung. So ist gelbliches Sekret reines Serum, rötliches Sekret ist durch Beimischung von etwas Hämoglobin so gefärbt, bräunliches Sekret entsteht durch Zerfall von Hämoglobin, häufig wenn Fäulnissaprophyten hinzukommen; in letzterem Falle findet sich dann meist etwas Geruch und Hautreizung.

Eitrige Sekretion entsteht dadurch, daß entweder die Demarkation aus irgendwelchem Grunde Schwierigkeiten macht, oder daß neben den Demarkationsleukozyten noch Abwehrleukozyten, sei es gegen Keime ausgeschickt, sei es von chemischen Agentien angelockt, auftreten. Am häufigsten wohl trifft man die eitrige Sekretion infolge Keimwucherungen mehr saprophytären Charakters, wie solche im Hochsommer bei etwas reichlicher Sekretion, Schweiß und anderen günstigen Vorbedingungen leicht einmal auftreten mögen.

Es werden deshalb die Fälle zusammengestellt, wo die Näbel entweder ganz trocken oder nur mit einer Spur Sekret belegt waren, welch letztere erfahrungsgemäß ebenfalls in kürzester Zeit versiegt, dann werden die Fälle aufgeführt, wo die Sekretion rötlich, gelblich oder bräunlich war, und schließlich getrennt die Fälle mit eitriger Sekretion, da solche am ehesten Bedenken zu erregen imstande sind. Es sei aber noch bemerkt, daß letztere nicht etwa im Sinne einer Nabelinfektion aufzufassen seien, solche Fälle werden noch später aufgeführt und besprochen.

So fand sich in Prozenten ausgedrückt die Wundfläche:

	trocken	mit Spur Sekret	Total-erfolg
1. 20 %ige Noviformsalbe	41	53,9	94,9
2. Perubalsam	64,2	29,1	93,3
3. 1 %ige Noviformsalbe	38	51,7	89,7
4. 1 %ige Thymolvaseline mit Watte .	31	55,7	86,7
5. 10 %ige Noviformsalbe	38	46,7	84,7
6. 1 %ige Thymolvaseline ohne Watte .	34	50,2	84,2
7. 1 %iger Thymolspiritus mit „ .	33	48,6	81,6
8. Bolus mit Klemme	28,3	43	71,3
9. Zucker	50	21,2	71,2

	trocken	mit Spur Sekret	Total-erfolg
10. Therapiefehler	40,7	30,3	71
11. Lenicet	33,7	35,7	69,4
12. Bolus ohne Klemme	29,1	29,1	58,2

Es bleiben also für die Sekretion als weniger günstige Prozentzahlen:

	mit gelblichem, rötlichem oder bräunlichem Sekret	mit eitrigem Sekret
1. 20 %ige Noviformsalbe	2,7	1,3
2. Perubalsam	5,4	0,4
3. 1 %ige Noviformsalbe	6,2	2,5
4. 1 %ige Thymolvaseline mit Watte	11,6	1,6
5. 10 %ige Noviformsalbe	12,7	0,9
6. 1 %ige Thymolvaseline ohne Watte	14,8	0,5
7. 1 %iger Thymolspiritus mit „	14,5	0
8. Bolus mit Klemme	21,1	1,4
9. Lenicet	24,3	0,8
10. Zucker	26,2	1,5
11. Therapiefehler	30,2	0,7
12. Bolus ohne Klemme	36,4	2,5

Es erübrigt nun noch, die Fälle, die durch Geruch und Hautreizung direkte Funktionen einer schweren Störung im Heilungsverlauf darstellen, aufzuführen.

Uebler Geruch zeigt immer an, daß Sekrete, Nabelstumpf oder auch etwa das Mittel (Zucker) durch Gärung oder Fäulnis verändert sind.

Gärung oder Fäulnis bringt durch die dabei entstehenden Säuren immer Reizung der Wunde und der angrenzenden Haut mit sich. Reizung allein kann auch auf physikalisch-chemischem Wege durch das benutzte Medikament entstehen (Thymol).

So fand sich in Prozenten ausgedrückt:

	Geruch	Hautreizung
1. 1 %ige Thymolvaseline ohne Watte	0	13,9
2. 1 %ige „ mit „	0	19,7
3. 1 %ige Noviformsalbe	0,4	4,1
4. 10 %ige „	0,6	11,6
5. Perubalsam	0,88	6

	Geruch	Hautreizung
6. Therapiefehler	1,4	25,9
7. 20 %ige Noviformsalbe	1,7	4,4
8. 1 %iger Thymolspiritus mit Watte . . .	2,7	17,4
9. Lenicet	3	5,3
10. Zucker	10	24,1
11. Bolus ohne Klemme	7,6	34,1
12. „ mit „	12,5	29,5

Gestützt auf diese Zahlen können wir nun dazu übergehen, die einzelnen Behandlungsmethoden in bezug auf die mit ihnen erzielten Erfolge kurz zu besprechen.

1. Der Perubalsam hat sich als altbewährtes Wundmittel auch für die Nabelheilung als geradezu ideal erwiesen. Einerseits schützt er die Nabelwunde vor Nachinfektion, indem er etwa schon vorhandene Keime am Auswachsen hindert und dank seiner Salbenkonstitution neu hinzugekommenen das Eindringen verwehrt, anderseits hält er von der Granulation etwa von außen kommende physikalische und chemische Reizungen ab und ist überhaupt dafür bekannt, daß er auf die Zellvorgänge der Wundheilung eine blande und anregende Wirkung hat.

So hat die Behandlungsmethode mit Perubalsam in unserer Versuchsreihe die günstigsten Resultate erzielt, trotzdem damals noch ohne Nabelklemme behandelt wurde.

2. Daß die Salben, die, aus vom Apotheker verwechselten Rezepten stammend, statt Perubalsam auf die Näbel gelegt, schlechte Resultate zur Folge hatten, wird niemanden verwundern. Sprechend waren damals die 25,9 % Hautreizung.

3. und 4. Ganz überraschend schlecht waren die Resultate mit Bolus, sowohl bei der Behandlung ohne Klemme, als auch nachher mit Klemme. Alle Erhebungen über Abfall, Granulation, Sekretion, Geruch und Reizung waren betrüblich. Wir haben Gelegenheit, bei dem momentan noch benützten Lenicet, einem Boluspräparat, zu erkennen, was damals zu schlechten Resultaten mußte Anlaß gegeben haben.

Die austrocknende Wirkung der Bolus alba entspricht nämlich nicht den Erwartungen. Sobald die unterste Schicht des auf den Nabel gelegten Bolushäufchens vom Sekret durchnäßt ist, so verbackt die Bolus mit dem Sekret zu einer harten Schale, die oben-

drein noch an den Hauträndern rund um den Nabel anklebt. So entsteht über der Nabelwunde eine undurchdringliche, steinharte Glocke, die Sekret, Leukozyten, eventuell ausgewachsene Keime (sie hat ja keine antiseptische Wirkung) unter sich zusammenstaut.

Daß das für die glatte Wundheilung ungünstige Verhältnisse sind, ist klar. Die Demarkation wird verzögert, durch physikalische und chemische Reize bleibt die Granulation groß und die Epidermisierung wird verhindert, schließlich kann die harte Schale zur Brutglocke für Keime werden und Geruch und Reizung sind die unausbleiblichen Folgen.

5. Die konservierende Wirkung des Thymols veranlaßte Herrn Prof. v. Herff, nun einen Thymolspiritus zu versuchen, indem ein mit dem Mittel getränkter Wattebausch auf den Nabel aufgelegt wurde. Tatsächlich zeigte sich auch die konservierende Wirkung darin, daß in 0 % eitrige Sekretion, in 0 % Fungus und nur in 2,7 % übler Geruch konstatiert wurde. Aber das Thymol hat sehr häufig auf die Haut [1]) und, wie sich zeigte, auch auf das Granulationsgewebe des Nabels eine stark reizende Wirkung. Hautreizung fand sich in 17,4 % der Fälle, starke Sekretion und langsam epidermisierende Granulationen waren die Folge.

6. und 7. Man suchte die starke Thymolwirkung dadurch zu verlangsamen und hinauszuziehen, daß man das Thymol in Vaseline einschloß und diese Thymolvaseline mit oder ohne Watte auf den Nabel brachte. Der Erfolg war deutlich. Es wurde die bis dahin unerreichte Abfallszahl von 100 % erzielt. Die erbsengroßen Granulationen sanken von 6,6 % auf 0,9—1,6 % herunter; entsprechend stieg die Zahl der vernarbten Näbel und der kleinen Granulationen: 64,8 % auf 86,8 %. Ja, die Fälle, in denen Geruch vorkam, sanken noch von 2,7 % auf 0 %. Die konservierende Wirkung war also nicht erheblich geschwächt. Ebenso war aber auch die reizende Wirkung nicht erheblich vermindert, was sich in 13,9—19,7 % Hautreizung ausdrückte. So war der Erfolg nicht der erwartete, und man wandte sich vom Thymol ab.

---

[1]) Einen besonders starken Fall von Hautreizung konnte ich an einer Patientin beobachten. Es war, wie üblich, Thymolspiritus bei der Pflege der Brustwarzen verwendet worden, und bald darauf bekam Patientin ein beinahe universelles, unerträglich juckendes Ekzem, das der hierauf begonnenen Therapie nur langsam wich. Der herbeigerufene Dermatologe erklärte sich mit der Aetiologie vollkommen einverstanden.

8. Die erprobte Form der Salben beibehaltend, versuchte man eine 1 %ige Noviformsalbe. Das Resultat war nur teilweise ermutigend. Freilich sanken die Hautreizungen auf 4,1 % herab, wohl war auch die Abfallszahl noch 98 %; aber Granulation und Sekretion hatten sich nicht verbessert, ja es trat der hohe Prozentsatz von 2,5 % eitriger Sekretion auf, die konservierende Wirkung war offenbar zu schwach.

9. Man schritt infolgedessen zu einer 20 %igen Noviformsalbe. Der Effekt war deutlich. Die eitrige Sekretion sank auf 1,3 %, die trockenen Näbel stiegen von 38 auf 41 %, Geruch und Hautreizung blieben sehr gering, aber die großen Granulationen stiegen bis auf 30 %, ein Zeichen, daß die starke Salbe offenbar die Epidermisierung hinderte.

10. Man ging deshalb auf eine 10 %ige Noviformsalbe zurück. Man hoffte, die konservierende Kraft werde groß bleiben und die Reizung auf die Granulationen werde sich vermindern. Tatsächlich stieg die Zahl der vernarbten Näbel von 19,6 % auf 26,3 %, hingegen wurde eigentümlicherweise die Sekretion wieder stärker; das Gesamtresultat schwankte somit um ein doch etwas unbefriedigendes Gleichgewicht herum, so daß man die bisher eingeschlagenen Bahnen verließ und nach neuen Wegen suchte.

11. Herr Prof. v. Herff versuchte nun ein Mittel, das bei Decubitus und anderen torpiden Exkoriationen schon längere Zeit mit eklatantem Erfolg angewendet worden war, den Zucker in Pulverform. Man erwartete, der eigentümliche Heilungsanreiz gerade auf Granulationen mit Demarkation werde sich auch an den Nabelwunden bekunden. Die Hoffnungen wurden nicht getäuscht. Die vernarbten Näbel wiesen 46,4 %, die trockenen sogar 50 % auf, der Nabelrest war in 98,9 % abgefallen; aber ein großer Nachteil drohte den Erfolg illusorisch zu machen. Anlaß dazu gab die Jahreszeit, es war Hochsommer. Es zeigte sich nun, daß, sobald durch individuell gesteigerte Sekretion oder durch Schweiß sich eine konzentrierte Zuckerlösung bildete, sich Gärungskeime fanden, die sich in dieser Zuckerlösung aufzuhalten vermochten. Zu den Gärungskeimen kamen Fäulniserreger hinzu, es bildeten sich Säuren, und diese reizten die Granulationen und die umliegende Haut in hohem Maße. Nun setzte eine ergiebige Sekretion ein, und damit war der Circulus vitiosus geschlossen: je mehr Lösung, desto mehr Gärung. So entstand das, was wir an der Klinik damals in pessimistischer Weise „Zucker-

näbel" nannten. Ein penetranter Geruch zwang zum Nachsehen, die Granulation war mit einer braunen Schmiere bedeckt, und in mehreren Fällen fand sich, was wir sonst an der Klinik kaum zu sehen bekamen, eigentlicher Fungus.

Solche Erscheinungen vermochten es damals, uns den Ueberblick über die trotzdem sehr guten Erfolge zu trüben.

Zahlenmäßig stellt sich der Uebelstand folgendermaßen dar:

Geruch	Reizung	eitrige Sekretion	Fungus
10 %	24,1 %	1,5 %	0,4 %

Immerhin war aber der Gesamterfolg 84,1 %, und es ist mit gutem Grund anzunehmen, daß diese Uebelstände sehr zurückgehen würden, wenn man die Zuckertherapie im Winter versuchte. Damals im Hochsommer, angesichts der Uebelstände, verließ man den Zucker und ging zu einem angebotenen Fabrikpräparat über, dem

12. Perhydrollenicet (Bolus alba, Alum. acet., Wasserstoffsuperoxyd). Bei dem Worte Bolus erinnern wir uns wieder an die seinerzeitigen schlechten Erfolge. Aber die Mischung mit dem Alum. acet., das als Salz ganz andere physikalische und chemische Eigenschaften besitzt, muß doch beträchtlich andere Wirkungen haben.

Die Statistik zeigt nun auch, daß die Erfolge mit Perhydrollenicet ein besonderes Gepräge haben. Trotzdem die vernarbten und trockenen Näbel nicht überwiegende Mehrheit haben (25,4 % und 33,7 %), ergibt die Methode doch 85,2 % Totalerfolg dank der großen Anzahl von ganz kleinen Granulationen. Und was besonders angenehm bemerkt wird, Geruch, Hautreizung und eitrige Sekretion beziffern sich sehr gering, ebenso die ganz großen Granulationen, wie der Fungus.

Geruch	Hautreizung	eitrige Sekretion	Fungus
3 %	5,3 %	0,8 %	0,1 %

Wenn somit der Zucker sich als Heilmittel an beiden Extremen sehr bemerkbar macht, so erscheint uns das Lenicet in einer angenehmen Mittelmäßigkeit, die vielleicht gerade für die Hebammenpraxis nicht aus dem Auge gelassen werden darf. Immerhin ist sie keinesfalls als ideales Mittel zu bezeichnen.

Es seien nun noch die besten Mittel aus unserer Versuchsreihe nach ihrem Erfolge zusammengestellt:

1. Perubalsam,
2. Zucker,
3. 10 %ige Noviformsalbe ohne Watte,
4. Lenicet mit H_2O_2.

	Abfall	Totalerfolg	trocken	Gran. groß	Hautreizung	Geruch
1.	99,4 %	96,5 %	64,2 %	3,1 %	0,8 %	6 %
2.	98,9	84	50	13,2	10	24,1
3.	97,8	85,9	38	12,2	0,6	11,6
4.	96,2	85,2	33,7	19,3	3	5,3

Man sollte also den Peruverband in der allgemeinen Praxis der Hebammen zusamt mit der steten Kürzung des Nabelschnurrestes, den Vömelschen Verband und den Ersatz des täglichen Badens durch einfaches Abwaschen des Kindes einführen. Doch ist die Tatsache, daß die Hebammentasche durch Perubalsam leicht verschmiert werden kann, als einziger Nachteil zu befürchten. In dieser Beziehung ist Lenicet mit H_2O_2 vorzuziehen, vielleicht eine Zuckermischung mit Salizylsäure 1—2 %.

Es erübrigt noch mitzuteilen, daß diejenigen Kinder, bei denen die Nabelwunde noch groß oder der Stumpf noch festhängend war, mit einem neuen Vömelschen Verband am 10. Tag entlassen wurden mit der Weisung an die Mütter, die Kinder in 3—4 Tagen in unserer Frauenpoliklinik kontrollieren zu lassen.

Zum Schluß dieser statistischen Aufzeichnungen ist noch über die Fälle von Nabelinfektion zu berichten. Ihr Vorkommen ist ja eigentlich das Punctum saliens der ganzen Behandlung, und es möchte erscheinen, als ob sie durch diese späte Aufführung aus dem statistischen Zusammenhang herausgerissen wären.

Es ist aber zu beachten, daß unsere Behandlungsmethoden ein aseptisch einigermaßen geschultes Personal voraussetzen und nicht so sehr eine Antisepsis als eine rasche Heilung bezwecken, damit, wenn die Pflege des Kindes der Mutter überlassen werden muß, die Infektionsmöglichkeit eine recht geringe geworden sei. Wenn trotzdem einige Fälle von Nabelinfektion vorkamen, so ist das weniger der Methode, als einer wahrscheinlich einmal vorgekommenen Lücke in der Asepsis des Personals zuzuschreiben, oder dem Umstand, daß in der Vagina der Mutter sich virulente Keime befanden.

Es handelt sich im ganzen um 4 Fälle. Alle 4 Fälle waren

leichte Nabelinfektionen, die unter dem Alkoholprießnitz in wenigen Tagen heilten.

1. Bei Perubalsam. Journ.-Nr. 698. Die Mutter war während der ganzen Zeit afebril. Das Kind zeigte am 3. Tag 39,2 ° C. Der Nabel war mit eitrigem Sekret belegt. Am 5. Tag war die Temperatur noch 37,9 ° C. und am 10. Tag war der Nabel geheilt.

2. Bei 10%iger Noviformsalbe. Journ.-Nr. 612. Die Mutter zeigte am 3. und 4. Tag Resorptionsfieber bis 38,1 ° C. Das Kind zeigte am 8. Tag 38,2 ° C. Am Nabel eitriges Sekret und übler Geruch. Am 9. Tag Besserung.

3. Bei 10%iger Noviformsalbe. Journ.-Nr. 1120. Die Mutter zeigte am 3. und 4. Tag 38,2 ° C. Es bestand Herpes labialis. Das Kind hatte am 3. und 4. Tag 39,5 ° C. Unter Alkoholtherapie Temperaturabfall, am 10. Tag Heilung.

4. Journ.-Nr. 901. Bei 10%iger Noviformsalbe. Mutter afebril. Kind am 4. und 5. Tag 38,4—38,6 ° C. Am 6. Tag Abfall zur Norm.

5. Es ist hier noch der Fall zu erwähnen, der bei der Lenicetbehandlung vorkam, und der sich nachher als Darmkatarrh herausstellte.

Schließlich mögen hier noch die beiden Fälle von Nachblutung angeführt sein; bei beiden kam die Blutung durch Umstechung rasch zum Stehen.

1. Journ.-Nr. 226, 1912. Leichte Nachblutung.

2. Journ.-Nr. 426, 1913. Mutter am 4. und 5. Tag febril: 39,6 und 38,3 ° C. Am 8. Tag Nachblutung.

Wenn wir nun versuchen, auf Grund der Endresultate für die Nabelbehandlung bestimmende Schlüsse zu ziehen, so müssen wir zuerst einmal feststellen, daß die für unsere Behandlung leitenden und oben aufgeführten Grundsätze als richtig erscheinen. Wenn wir trotzdem kein vollständig ideales Resultat erreicht haben, so ist das doch vielleicht nicht nur der Mangelhaftigkeit unserer Methoden zuzuschreiben. Es darf doch nicht vergessen werden, daß die Konstitution des kindlichen Organismus [1]) auch nicht in jedem Falle eine ideale ist, und daß ganz natürlicherweise die einen Näbel eben rascher verheilen als andere, und daß wir uns bei vielen noch nicht

[1]) Zwischen Ikterus, Gewicht und Nabelheilung haben sich gar keine Relationen ergeben.

ganz vernarbten Näbeln am 10. Tag inmitten einer ganz normalen, aber etwas langsamer ablaufenden Heilung befinden.

Ob nun der Nabelstumpf an diesem oder jenem Tag abfällt, ob der Nabel etwas früher oder später vernarbt und wie stark die Sekretion ist, ist nun schließlich nicht von so weittragender Bedeutung. Die Hauptsache ist die sichere Vermeidung schwerer und tödlicher Infektionen bei einer Versorgung des Nabels. Diese muß so einfach sein, daß sie auch von einer weniger intelligenten Hebamme ausgeführt werden kann. Daß das letztere bei unserem Vorgehen zutrifft, braucht eigentlich nicht erwähnt zu werden. Dies bedingt auch die Leichtigkeit, mit der die jungen Hebammen bei uns das Verfahren erlernen.

Daß auch heutzutage noch sehr viele Kinder, auch in Gebäranstalten, an Nabelinfektion sterben, ist eine Tatsache, an der nicht zu rütteln ist. Diese Opfer einer ungenügenden Wundversorgung auf ein Mindestmaß zurückzudrängen, war der Grund, weshalb Herr Prof. v. Herff die Nabelversorgung in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen hat. In der Vermeidung solcher Todesfälle liegt aber der springende Punkt der ganzen Frage. Zu einem richtigen Schlusse kann man aber nur kommen, wenn alle Kinder, die in einer Anstalt sterben, sorgfältig obduziert werden, die klinische Beobachtung genügt nicht. Ein jeder weiß ja, daß es tödliche Nabelinfektionen gibt, die äußerlich keine anderen Erscheinungen machen, als zunehmende Schwäche des Kindes. So demonstrierte Herr Prof. v. Herff im Jahre 1911 zwei solche Kinder in der Klinik, bei denen per exclusionem und vermutungsweise die Diagnose Nabelinfektion gestellt werden konnte, welche erst später durch die Sektion als zutreffend erwiesen worden ist.

Das Material dieser Abhandlung umfaßt nur die letzten 3 Jahre 1912—1914 mit rund 5000 Kindern, die lebend entlassen worden sind. In den Jahren 1905—1911 überstanden 9946 die Geburt.

Von diesen Kindern starben laut Sektionsdiagnose 7 an Nabelinfektion, es wurden alle Gestorbenen obduziert.

Diese Infektionen verteilen sich auf die einzelnen Jahre wie folgt:

1905 . . .	1173	Kinder	0	Infektionstod
1906 . . .	1217	„	1	„
1907 . . .	1313	„	2	„
1908 . . .	1439	„	0	„

1909 . . .	1546 Kinder	1	Infektionstod
1910 . . .	1580 „	0	„
1911 . . .	1678 „	3	„

Aus diesen Zusammenstellungen ergibt sich, daß unter 10000 Kindern auf 1428 ein Todesfall an Nabelinfektion vorgekommen ist = 0,07 %, und daß die größtmögliche Serie ohne einen solchen Verlust etwa rund 2800—3000 betragen haben mag [1]).

Zu bemerken ist, daß vom Jahre 1901 ab das tägliche Baden der Kinder eingestellt worden ist, und daß vom Februar 1908 an die Nabelschnur ganz kurz abgeschnitten und der Stumpf mit Lenicet, Watte oder Gaze und Heftpflaster verbunden wurde. Im Februar 1910 wurde der Stumpf mit Alkohol betupft, Watte und Gaze mit Mastix befestigt, zeitweise auch der Stumpf mit Mastix überrieselt und darüber Watte gelegt. In diesen Zeitraum fallen nicht weniger als drei Infektionen.

Am 30. Oktober 1911 begann die Perubalsamperiode mit Vömelschem Verband, nachdem im Sommer 1911 nach verschiedenen Versuchen mit anderen Klemmen die v. Herffsche Nabelschnurklemme eingeführt worden war.

Bei den letzten 5000 Kindern der 3 Jahre 1912—1914 gelang es, die Sterblichkeit an Nabelinfektion auf 0 herabzudrücken, also in einer ununterbrochenen Serie, wie sie unseres Wissens bisher noch nicht veröffentlicht worden ist. Damit wäre die Frage nach der Sicherheit und Zuverlässigkeit der Methode bei einfachster Technik restlos erledigt. Es handelt sich nur noch, die Zahl der wenigen Reizungen noch weiter herabzudrücken, was gewiß im Bereich der Möglichkeit liegt. Nach dieser Richtung soll der so billige und vortreffliche Zuckerverband, etwa mit einem geringen Zusatz von Salizylsäure oder auch von Tetrabrom-β-naphthol, ausprobiert werden.

Das, was wir ja vermeiden wollten, eine eigentliche pathogene Infektion des Nabels, ist doch in einer verschwindend kleinen Anzahl in der Anstalt vorgekommen, und die meisten Fälle, wo die Näbel noch nicht tadellos verheilt waren, haben wir unter Vömelverband in der Poliklinik weiter behandelt.

---

[1]) So wurde in den Jahren 1901 (Uebernahme der Leitung der Anstalt durch Herrn Prof. v. Herff) bis 1904 unter 3779 Kindern eine tödliche Nabelinfektion vermerkt.

Es hat sich aber doch gezeigt, daß unter den anzuwendenden Mitteln mit großer Sorgfalt auszuwählen ist, und daß die Nabelwunde in sehr deutlicher Weise auf kleine Aenderungen in der Zusammensetzung der Medikamente reagiert, und daß die Erfolge sehr davon abhängen, daß man sich zwischen desinfizierender Kraft und blander Wirkung in der richtigen Mitte hält. Immerhin führen auch, wie wir gesehen haben, verschiedene Wege zum Ziel, und je nach dem Personal, äußeren Einrichtungen und finanziellen Mitteln wird das eine oder andere zur Auswahl gelangen müssen.

Es ist mir nun zum Schlusse noch eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. v. Herff, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für das rege Interesse, mit dem er mich jederzeit unterstützt hat, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Ahlfeld, Behandlung des Nabelschnurrestes. Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 13. Die Versorgung des Nabelschnurrestes. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1904, 1. Abnabelung, Nabelverband und Behandlung des Nabelschnurrestes. Zentralblatt f. Gyn. 1909, Nr. 14 S. 494. Abnabelung und Nabelschnurversorgung. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 43 S. 1505.
2. Aly, Aufstreuen von Zucker. Zentralbl. f. Gyn. 1894, S. 1178.
3. Audion, Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né. Thèse de Paris.
4. Ballin, Zur Behandlung des Nabelschnurrestes; Versuche nach Martin an 50 Fällen. Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 20 S. 621. Eine Erwiderung. Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 38.
5. Bauereisen, Die Nabelschnurrestbehandlung des Neugeborenen. Inaug.-Diss. Erlangen 1902. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 16.
6. Baumm, Ueber Nabelbehandlung. Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 737.
7. Basch, Ueber Nabelsepsis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899, Bd. 50.
8. Bastard, Contribution à l'étude du traitement du cordon ombilical après la naissance. Thèse de Paris 1897.
9. Berend und Rasz, Beiträge zur Nabelpflege. Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 39 S. 1173.
10. Bochensky, Ueber die Behandlung des Nabelschnurrestes nach Martin im Vergleich mit anderen bisher geübten Methoden. Przeglad Lekarsky 1901, p. 635.
11. Bondi, Zur Anatomie und Physiologie der Nabelgefäße. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 54.

12. Bucura, Ueber den physiologischen Verschluß der Nabelarterien. Zentralblatt f. Gyn. 1903.
13. v. Budberg, Zur Alkoholbehandlung des Nabelschnurrestes. Zentralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 39. Zur Nabelbehandlung. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 18 S. 515.
14. Bumm, Nabelbehandlung. Lehrbuch der Geburtsh., 7. Aufl., S. 276.
15. Burkhardt, Studien zur Geschichte des Hebammenwesens, Bd. 1 Heft 1.
16. Cholmogoroff, Die Mikroorganismen des Nabelschnurrestes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1889.
17. Cipek, Ueber Nabelbehandlung. Wiener med. Wochenschr. 1901, Nr. 42.
18. Credé und Weber, Die Behandlung des Nabels der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. 23 S. 65.
19. Czerwenka, Das Baden der Neugeborenen in Beziehung zur Nabelpflege und zum Körpergewicht. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 11.
20. Dickenson, Ueber die Nabelnaht. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 48 S. 1446.
21. Doctor, Resultate der Nabelbehandlung Neugeborener an der geburtsh. Klinik zu Budapest. Arch. f. Gyn. Bd. 45 S. 551.
22. Dohrn, Ein neuer Nabelverband. Zentralbl. f. Gyn. 1890, Nr. 14 S. 313.
23. Ehrendörfer, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage bezügl. der Nabelinfektion. Wiener med. Wochenschr. Bd. 45.
24. Eicke, Nabelabfall und Nabelheilung. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 7 S. 258.
25. Eibel, Zur Versorgung des Nabelschnurrestes. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1909.
26. Epstein, Ueber antiseptische Maßnahmen in der Hygiene des neugeborenen Kindes. Med. Wandervorträge 1888, Heft 2.
27. Eröß, Beobachtungen an 1000 Neugeborenen über Nabelkrankheiten und die von ihnen ausgehenden Infektionen des Organismus. Arch. f. Gyn. Bd. 41.
28. Escherich, Beitrag zur Statistik und Behandlung der Nabelinfektion. Wiener klin. Rundschau 1900.
29. Fehling, Ueber Temperaturen bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. 6 S. 385.
30. Feitler, Ueber Nabelbehandlung. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 9 S. 327 und Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 25.
31. Fische, Quellen und Wege der septischen Infektion bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gyn. 1899.
32. Flick, Der Nabelverband. Klin.-therap. Wochenschr. 1900, Nr. 25.
33. Frank, Ueber Nabelverband. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 42 S. 1281.
34. Fränkel, Ueber den Verschluß der Nabelarterien. Wiener med. Wochenschrift 1903.
35. Fürst, Die Nabelerkrankungen. Wiener Klinik 1884, Heft 11 u. 12.
36. Gallati, Ueber Nabelbehandlung. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 42 S. 1484.
37. Gelli, G., Nabelschnurklemme. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902 und Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 46 S. 1231.
38. Hartz, A., Abnabelung und Nabelerkrankung. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 38 S. 1169.
39. Hebammenlehrbuch, preußisches, Die Nabelerkrankung. Ausgabe 1912, Berlin.

40. Hermes, A., Untersuchungen über Temperaturverhältnisse und Sterblichkeit der Neugeborenen, verursacht durch Nabelerkrankung. Zentralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 17 S. 443.

41. Hirsch, C., Ueber die Behandlung des Nabelschnurrestes. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1910.

42. Horn, Ueber Nabelschnurbehandlung der Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 12.

43. Jägerroos, Eine Methode, die Nabelabklemmung mit der Unterbindung zu kombinieren. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 31 S. 1118.

44. Kakuschkin, Neue Abnabelungsmethoden. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 13 S. 448.

45. Kaltenbach, Therapie der Eiterungen. Lehrbuch der Geburtsh. 1893.

46. Keilmann, Zur Diätetik der ersten Lebenswoche. Deutsche med. Wochenschrift 1895.

47. Keller, C., Die Nabelpflege des Neugeborenen in der Praxis. Sammlung zwangloser Abhandlungen. Halle, Karl Marhold. Die Krankheiten des Neugeborenen usw. Deutsche Klinik 1905, Bd. 7. Nabelinfektion und Säuglingssterblichkeit der Jahre 1904 und 1905 nach den Aufzeichnungen des Statistischen Amtes Berlin. Geburtshilfe und Säuglingssterblichkeit. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 40 S. 1408 und Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34.

48. Knapp, Geburtshilfliche Diätetik und Therapie, 1902.

49. Krummacher, Zur Versorgung des Nabels beim Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 4.

50. Kowarsky, Ueber das Baden des Neugeborenen. Russki Wratsch 1900, Nr. 4. Ref. in Veits Jahrbuch 1900.

51. Kusmin, Ein vereinfachtes, aseptisches Verfahren bei der Verbindung und Behandlung der Nabelschnur. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 11 S. 267.

52. Küstner, Notiz über den Bau des Fungus umbilicalis. Arch. f. Gyn. Bd. 9 S. 440. Rede gegen das tägliche Bad. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 21 S. 737.

53. Leube, Ueber Nabelschnurversorgung der Neugeborenen. Zentralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 30 S. 862; 1911, S. 1347.

54. Liebmann, Neuere Methoden der Behandlung der Nabelschnur. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1900.

55. Lomer, Diskussion über Nabelbehandlung. Aufstreuen von Zucker. Zentralblatt f. Gyn. 1894, S. 1178.

56. Marcus, Ueber Nabelabklemmung. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 8.

57. Martin, Zur Nabelschnurversorgung bei Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 12 S. 762. Die Versorgung des Nabels der Neugeborenen. Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 13 S. 345 und Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 8.

58. Maurage, Du bain quotidien chez les nouveau-nés, étude de la chute du cordon ombilical. Thèse de Paris 1900.

59. Meyer, Resultate der Nabelabklemmung. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 9 S. 326 und Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 19.

60. Miron, Tetanus der Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1904, 1.
61. Neumann, Ueber ein Uebermaß der Säuglingsbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
62. Orlowsky, Th., Ueber die Barsche Methode der Nabelabklemmung. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 38 S. 1359 und Wratsch 1911, Nr. 13.
63. Olshausen, Diskussion über Nabelverband. Zentralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 47 S. 1178.
64. Paul, Wie ist der Nabelschnurrest des Neugeborenen zu behandeln? Inaug.-Diss. Marburg. Zentralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 32 S. 885.
65. Pasqueron und Faumerault, Les avantages de la forcipressure sur la ligature du cordon ombilical. Inaug.-Diss. Paris 1908. Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 1718.
66. Ploß und Bartels, Das Weib in der Kultur- und Völkergeschichte.
67. Porak, De l'omphalotrypsie. Annales de gyn. et d'obstr. 1901 und Congrès médic. internat. Paris 1900.
68. Posoff, Vergleichende Beobachtungen über einige Behandlungsmethoden des Nabelschnurrestes bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Petersburg 1904.
69. Rieck, Die Versorgung des Nabels der Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 11 S. 918. Erwiderung an Ballin. Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 29 S. 753.
70. Roesing, Beobachtungen an 100 Neugeborenen über Temperaturverhältnisse und Nabelerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894.
71. Rothschild, Ein neues Verfahren der Nabelschnurunterbindung. Gyn. Rundschau 1910, Heft 4 S. 148. Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 32.
72. Runge, Ueber Nabelerkrankung und Nabelverband. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1881, Bd. 6 S. 64. Die erste Sorge um das neugeborene Kind. Lehrbuch der Geburtsh. 1891, S. 129. Die Krankheiten der ersten Lebenstage, 1906. Die Nabelerkrankungen beim Neugeborenen. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 24.
73. Salge, Die Bedeutung der Infektion für den Neugeborenen und Säugling. Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 50 S. 1387 und Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 10.
74. Sänger, Sind aseptische Nabelverbände bei Neugeborenen notwendig und möglich? Zentralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 19 S. 444. Zur Frage vom aseptischen Nabelverband. Zentralbl. f. Gyn. 1881, Nr. 22 S. 125.
75. Schauta, Zur Technik der Abnabelung. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 22 S. 747.
76. Schlank, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Nabelschnurquetschung. Gyn. Rundschau 1911, S. 905.
77. Schrader, Zum Nabelverbande der Neugeborenen. Zentralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 46 S. 1176. Sollen Neugeborene gebadet werden? Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 8.
78. Schwan, Prophylaxe der Nabelinfektion beim Neugeborenen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1909.
79. Sonnenschein, Neue Methoden zur Behandlung des Nabelschnurrestes. Inaug.-Diss. Bonn 1910.

80. Stern, Ueber die Versorgung des Nabelschnurrestes beim Neugeborenen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1907.
81. Stolz, Zur Abnabelung der Neugeborenen. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 5.
82. Stutz, Der Nabelstrang und dessen Absterbeprozeß. Arch. f. Gyn. Bd. 12 Heft 3 S. 315.
83. Untilow, Die Pflege des Nabels eines Neugeborenen. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 4 S. 122.
84. Vömel, Ein neuer Nabelverband für Neugeborene. Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 24 S. 813.
85. Wechsler, J. B., Nabelschnurklemme. Americ. journ. of obstetr. and deseases of woman and child 1912. Zentralbl. f. Gyn. 1912.
86. Weckerling, Ueber die Abhängigkeit des Abfalles des Nabelschnurrestes von der Art der Abnabelung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908.
87. Wirtz, Ueber Nabelschnurbehandlung nach Martin. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, S. 528. Versorgung des Nabelschnurrestes nach Martin. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 15 S. 225.
88. Wolde, Ueber Behandlung des Nabelschnurrestes nach Ahlfeld. Zentralblatt f. Gyn. 1911, Nr. 13 S. 505.
89. Zweifel, Diskussion über Nabelbehandlung. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 42 S. 1281. Wann sollen die Neugeborenen abgenabelt werden? Zentralbl. f. Gyn. 1878, Nr. 1 S. 1.

XXII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. G. Winter].)

Ueber kriminelle Fruchtabtreibung.

Mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Ostpreußen[1]).

Von

Privatdozent Dr. **W. Benthin**, Königsberg i. Pr.

Mit 5 Kurven.

Durch die Bevölkerungsstatistik ist der Nachweis erbracht, daß der Geburtenrückgang in Deutschland, aber wie sich jetzt herausgestellt hat, auch in anderen Staaten in steter Zunahme begriffen ist. Die Zahl der Geburten geht bei steigender Ehefrequenz und dauernder Abnahme der Sterbefälle, wie das die einer Arbeit von M. v. Gruber entnommene Tabelle demonstriert, stetig zurück. Nach den Ermittlungen (Norddeutsche Allgemeine Zeitung) sind im Jahre 1913 15393 Kinder weniger geboren worden als im Vorjahre. In dem Zeitraume von 1903—1913 hat sich die Geburtenziffer um 18 % verringert. Unter den Ursachen, die für diese weite Kreise beunruhigende, auffallende Erscheinung geltend gemacht werden, wurde auch das Ueberhandnehmen der kriminellen Fruchtabtreibung als wesentlicher Faktor in Rechnung gestellt. Tatsächlich haben die kriminalstatistischen Umfragen ergeben, daß die Zahl der widerrechtlich artifiziell erzeugten Fehlgeburten ganz erheblich in die Höhe geschnellt ist.

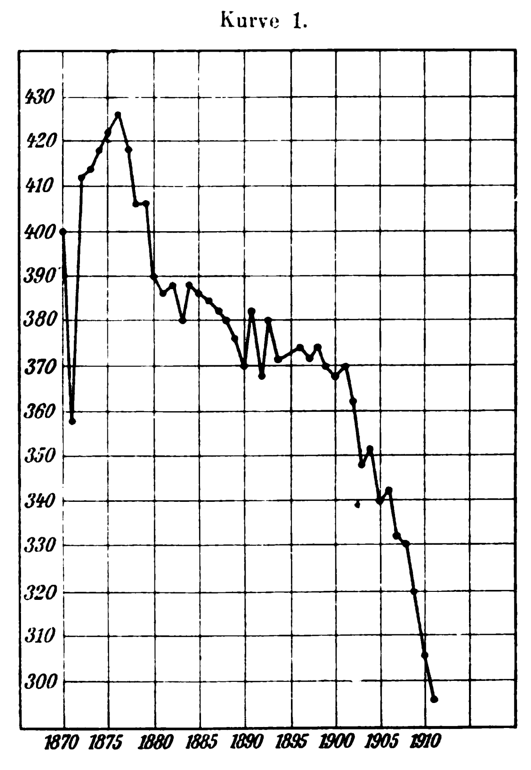
So betrug nach der Kriminalstatistik des Deutschen Reiches (siehe die Kurve 1—2) die Zahl der Verurteilungen im Jahre 1902 448, im Jahre 1911 dagegen 805. Noch deutlicher tritt der Unterschied beim Vergleich mit den in früheren Jahren ermittelten Werten in die Erscheinung. Im Mittel erfolgten in dem Zeitraum von 1892—1911 290 Verurteilungen, in den Jahren 1902—1911 dagegen 568; berechnet auf 100000 Personen der Gesamtbevölkerung,

[1]) Die Arbeit wurde Juni 1914 bereits abgeschlossen. Durch den Kriegsausbruch wurde ich verhindert sie früher zu veröffentlichen. Nach dieser Zeit erschienene Literatur ist deshalb nicht berücksichtigt.

in den Jahren 1892—1901 im Durchschnitt 0,55 %, in den Jahren 1902 bis 1911 bereits 0,94 %.

Die Forderung, die kriminelle Fruchtabtreibung auf alle Weise einzuschränken, ist daher, abgesehen von den Gründen der Moral und Ethik, durchaus berechtigt. Aerztlicherseits ist sie um so mehr zu befürworten, als es bekannt ist, daß eine große Reihe von Frauen

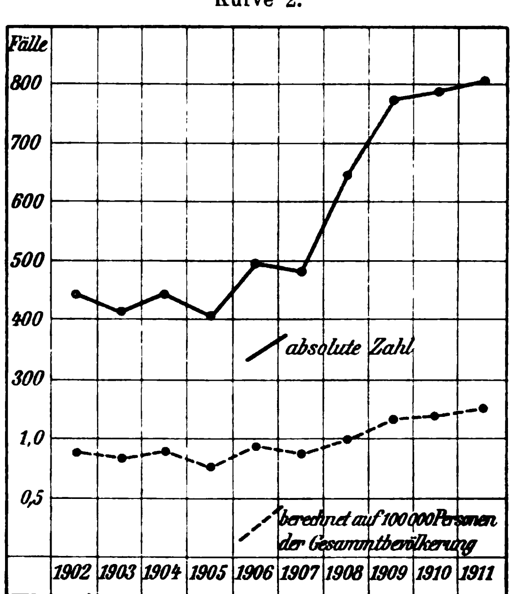
Kurve 1.



infolge krimineller Eingriffe mehr oder minder schwer erkranken. Viele verfallen einem dauernden Siechtum, nicht wenige gehen aber auch an den Folgen zugrunde. In welchem Umfange die Fruchtabtreibungen mit späteren Unterleibsentzündungen in Zusammenhang zu bringen sind, welche Bedeutung ihnen für die Sterilitätsfrage zukommt, ist in vollem Umfange noch nicht zu erkennen; daß sie aber nicht unbedeutend ins Gewicht fallen als ätiologische Momente, das scheint schon jetzt gewiß, wird aber auch durch meine Ermittlungen belegt werden. In jedem Falle wird die Volksgesundheit auf das Empfindlichste geschädigt.

An Versuchen, die Fruchtabtreibung möglichst einzuschränken, hat es seit alters her nie gefehlt. Die schwersten Strafen, selbst die Todesstrafe, wurden angedroht und verhängt. Auch heute ist das Strafmaß ein außerordentlich hohes; trotzdem dauernde Zunahme der Abtreibungen. Welche Maßregeln sind dagegen zu treffen? Wenn trotz der hohen Strafen dieses Uebel sich immer mehr verbreitet und nach und nach erschreckende Formen annimmt, so daß selbst vorsichtige Autoren die Zahl der provozierten Aborte auf

Kurve 2.



70—80 % aller Fehlgeburten überhaupt schätzen, so müssen die Gründe, die den Wunsch nach der Vernichtung der Leibesfrucht erwecken, besonderer und schwerwiegender Art sein. Soll der Kampf gegen die kriminelle Fruchtabtreibung begonnen und erfolgreich geführt werden, so ist die genaue Analysierung der Motive erste Vorbedingung.

Ueber die sozialpolitisch wie medizinisch aktuelle Frage ist gerade in der letzten Zeit viel geschrieben und diskutiert worden. Wenn man bisher noch nicht zur Klarheit gekommen ist, so liegt das weniger an der Schwierigkeit der Materie, als vielmehr daran, daß nicht wenige die Fruchtabtreibung an sich nicht für bekämpfenswert halten. Anderseits aber ist das bisher vorliegende Material in

sich zu wenig gleichwertig. Zum Teil basiert es nur auf mehr oder weniger begründeten Vermutungen.

Um der bedeutsamen Frage gerecht zu werden, sind weitere genaue und gleichmäßig bearbeitete Erhebungen notwendig. Die beste Beweiskraft wohnt selbstverständlich stets einer richtig verwerteten Statistik inne.

Gewinnung des Materials.

Da die Aborte der Anzeigepflicht nicht unterliegen, so liegt ein behördliches amtliches Material, auf das man sich stützen könnte, nicht vor. Will man ein begründetes, abgerundetes Urteil gewinnen, so gilt es, sich auf andere Weise geeignetes Material zu beschaffen.

Die Gewinnung brauchbarer Unterlagen

stößt natürlich auf ganz erhebliche Schwierigkeiten. Die mir zur Verfügung stehenden Erfahrungen an klinischem Material reichen nicht aus. Sie besitzen nur einen bedingten, mehr kasuistischen Wert. Zudem ist die Zahl der sicher kriminell erzeugten Aborte in der Klinik nur sehr gering. So habe ich bei einer Durchsicht der klinischen wie poliklinischen Journale der letzten 10 Jahre unter 4376 Aborten, die in Behandlung kamen, nur 26 sicher kriminell erzeugte Fälle exzerpieren können. Die klinischen Erfahrungen sind wohl für die Frage nach den Gefahren der Fruchtabtreibung und nach der Behandlung der durch sie bedingten Erkrankungen zu benutzen, statistisch aber sind sie schlecht verwertbar. Nur in den seltensten Fällen geben sie über die Motive Aufschluß.

Um für dieses Thema geeignetes Material zu erhalten, um einen annähernd richtigen Einblick zu gewinnen, muß auf die in der Praxis gemachten Erfahrungen zurückgegriffen werden. Der Hauptwert muß meines Erachtens auf die Angaben der Geburtshilfe treibenden praktischen Aerzte in Stadt und Land gelegt werden. Ich habe das durch Versendung von Fragebogen, deren Entwurf ich folgen lasse, zu erreichen versucht.

Fragebogen (für Aerzte).

I. Wieviel Aborte haben Sie in den letzten 3 Jahren (1911, 1912, 1913) behandelt?

II. Wieviel Aborte waren davon nach Ihrer Meinung kriminell erzeugt?

a) In wieviel Fällen wurde das Krimen eingestanden?
b) In wieviel Fällen konnten Sie auf Grund der Untersuchungen (Verletzungen) einen kriminellen Abort mit Sicherheit annehmen?
c) Worauf stützte sich sonst Ihre Annahme, daß ein krimineller Abort vorlag?

III. Wer führte das Krimen aus?
a) In wieviel Fällen die Erkrankte selbst?
b) In wieviel Fällen eine dritte Person?
c) In wieviel Fällen eine Hebamme?

IV. Mit welchen Mitteln wurde das Krimen eingeleitet?
a) Spülungen?
b) Manipulationen mit einer Mutterspritze, besonders solche mit langem Ansatz?
c) Sonstige Instrumente?
d) Andere Mittel?

V. Welchem Stande gehörten die Personen an, welche wegen kriminellen Abortes in Behandlung kamen?
Arbeiter, Bürger, Beamte usw.?

VI. Wieviel waren ledig, wieviel verheiratet?

VII. Wie war der Verlauf der kriminellen Aborte?
a) In wieviel Fällen war das Krimen von Erfolg begleitet?
b) Wieviel Fälle waren fieberfrei?
c) Wieviel erkrankten?
d) Wieviel starben und an welcher Krankheit?

VIII. Wie oft wurde das Ansinnen gestellt, den Abort einzuleiten? und aus welchen Gründen?
a) Schlechte soziale Verhältnisse?
b) Kinderreichtum?
c) Bequemlichkeitsgründe usw.

IX. Welche Schutzmaßregeln erscheinen Ihnen zur Verhütung des kriminellen Aborts am empfehlenswertesten?

Um den Herren Kollegen, die mich in so bereitwilliger und dankenswerter Weise unterstützten, nicht allzu große Arbeit zuzumuten und um Ungenauigkeiten möglichst zu vermeiden, habe ich nur die Auszüge aus den letzten 3 Jahren 1911—1913 erbeten. Es war vorauszusehen, daß sich schon hier gewisse Schwierigkeiten ergeben würden. Nicht alle Aerzte machen sich derartig genaue

Aufzeichnungen, daß alle Fragen hätten beantwortet werden können. Immerhin ist das gezeitigte Resultat ein durchaus gutes zu nennen. Von 486 versandten Fragebogen blieben nur 110 unbeantwortet. 20 Aerzte waren nicht zu ermitteln, 34 erklärten, keine bestimmten Angaben machen zu können. Im ganzen kommen demnach 206 Antworten, in denen über 4373 Aborte berichtet wird, zur Verarbeitung. Natürlich stellen die späterhin aufgeführten Zahlen keine absoluten Werte dar. Nur selten sind die Fragebogen vom Anfang bis zum Ende gleichmäßig genau ausgeführt worden. Infolgedessen resultieren bei den einzelnen Fragen auch ganz verschieden zahlreiche Antworten. Immerhin glaube ich, daß die prozentualen Werte Anspruch auf Gültigkeit haben.

Nächst den Aerzten schienen mir die Erkundigungen bei Hebammen, die ja in mannigfacher Weise und besonders auf dem Lande viel öfter zu Rate gezogen zu werden pflegen als der Arzt, wertvoll. Speziell gilt das für die Frage, wie oft das Ansinnen, die Schwangerschaft zu unterbrechen, gestellt wird. Erfahrungsgemäß wird das Ansinnen an die Hebammen viel häufiger und ungenierter gestellt. Wenn auch die Zahl derer, die den Wunsch haben, sich der Schwangerschaft zu entledigen, nicht absolut in Parallele zu der Zahl der wirklich zur Ausführung kommenden kriminellen Aborte gestellt werden kann, so herrscht doch eine gewisse Korrelation. Aerztlicherseits wird wenigstens die Beobachtung ziemlich oft gemacht, daß Frauen, die einmal den ernstlichen Wunsch zur Fruchtabtreibung haben, auch trotz ernstlicher Zurückweisung und Vermahnung nach längerer oder kürzerer Zeit den Willen in die Tat umsetzen und abortieren. Ich habe mich deshalb, um auch ein Urteil über diese Verhältnisse zu erhalten, der Mitarbeit des hiesigen Hebammenvereins, der auch in anerkennenswerter Weise mich unterstützte, versichert. Auch hier bediente ich mich zweckmäßiger Fragebogen folgenden Inhalts:

Fragebogen (für Hebammen).

I. In wieviel Fällen wurde in der Zeit vom 1. März bis 31. April das Ansinnen an Sie gestellt, eine Schwangerschaft zu unterbrechen?

II. Welchem Stande gehörten diese Frauen an?
(z. B. Dienstmädchen, Arbeiterfrauen, Lehrersfrauen, Kleinbesitzersfrauen, Materialwarenhändlersfrauen usw.).

III. Welche Gründe werden von den Frauen angeführt, weswegen die Schwangerschaft unterbrochen werden sollte?

IV. Wieviel waren ledig?
Wieviel verheiratet?
Wieviel stammten aus Königsberg?
Wieviel waren zugereist?
a) Vom Lande?
b) Aus der Stadt?

V. In welchem Bezirk üben Sie selbst Ihre Praxis aus?

VI. Wieviel Geburten, Frühgeburten und Aborte haben Sie selbst während der Berichtsmonate erledigt?

Bemerken möchte ich noch, daß, um möglichst genaue Werte zu erhalten, nur die Fälle verwertet wurden, die in den letzten 2 Monaten nach Versendung der Schreiben (März, April 1914) beobachtet wurden. Mit Genugtuung kann auch hier festgestellt werden, daß die Zahl der Antworten recht reichlich einlief. Von 80 versandten Fragebogen wurden 54 ausführlich beantwortet zurückgesandt.

Als letzte Quelle habe ich schließlich gerichtliches Material benutzt. Es handelt sich um erledigte Fälle. Die Akten wurden mir auf meinen Antrag von der königlichen Oberstaatsanwaltschaft in Königsberg in Preußen in zuvorkommendster Weise zur Einsicht zur Verfügung gestellt.

Es ist sicherlich ein gewisser Nachteil, daß im speziellen nur die in der Provinz Ostpreußen herrschenden Verhältnisse wegen Mangel an passendem Vergleichsmaterial eine Berücksichtigung in dieser Arbeit finden konnten. Lokale und kulturelle Momente spielen in der Frage der kriminellen Fruchtabtreibung zweifellos eine nicht unwesentliche, nicht kleine Rolle. Die vorwiegend ländlichen Verhältnisse Ostpreußens können mit denen der industriereichen westlichen Provinzen der Monarchie in vieler Beziehung wohl verglichen werden, aber nicht ohne weiteres auf sie übertragen werden. Soweit aber für einzelne Fragen statistische Belege von anderen Städten und Ländern vorliegen, habe ich sie verwertet. In den Hauptpunkten wird man sich kaum vor einer Verallgemeinerung zu scheuen brauchen. Durch Benutzung der verschiedensten Quellen scheint mir die Garantie für eine erschöpfende Behandlung der zur Diskussion stehenden Frage gegeben.

Tabelle 3.

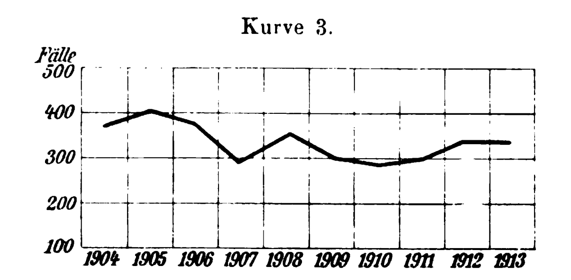
Uebersicht über die 1904—1913 klinisch und poliklinisch behandelten Aborte.

Jahrgang	Gesamtzahl der Aborte	Klinisch			Poliklinisch	
		Geburtshilfliche Station	Gynäkologische Station	Septische Station	Geburtshilfliche Poliklinik	Gynäkologische Poliklinik
1913	328	24	52	42	69	188
1912	338	49	4	62	83	140
1911	301	39	5	39	80	138
1910	289	82	2	53	90	62
1909	309	32	2	37	103	125
1908	359	30	4	17	114	194
1907	297	15	8	9	111	154
1906	373	15	14	7	82	255
1905	407	20	9	7	164	207
1904	375	17	4	4	187	163
	3376	323	57	277		
		= 657				

Häufigkeit der kriminellen Aborte.

Die mir wichtig erscheinende Vorfrage, in welchem Umfange sich die Zahl der Aborte überhaupt, wie speziell die der kriminellen Aborte in den letzten Jahren vermehrt hat, läßt sich leider in wün-

Kurve 3.



schenswerter Weise aus meinem Material nicht beantworten. Eine Zusammenstellung (cfr. Tabelle Nr. 3) der in den letzten Jahren klinisch oder poliklinisch behandelten Aborte zeigt keine besonderen nennenswerten Differenzen. Ein Anstieg ist nicht zu konstatieren. Die Zahlen geben aber auch gar keinen sicheren Anhaltspunkt. Die

Tabelle 4.

Zusammenstellung der Fragebogen, die über die Häufigkeit der Aborte für die einzelnen Jahre getrennt berichten.

	1911	1912	1913
1	5	10	9
2	7	5	10
3	11	13	23
4	3	3	3
5	41	60	45
6	40	43	36
7	7	9	8
8	5	5	6
9	2	3	3
10	11	7	15
11	9	11	14
12	12	12	4
13	14	9	3
14	16	18	23
15	1	2	2
16	8	7	9
17	5	7	6
18	4	12	12
19	9	1	4
20	5	6	6
	= **205**	**223**	**241**
21	—	6	7
22	—	21	19
	= —	**250**	**267**

kleinen Unterschiede in der Frequenz können ihren Ursprung in den verschiedensten, auch rein äußerlichen Gründen haben. Die mir von den Kollegen mitgeteilten Zahlen ergeben (cfr. Tabelle Nr. 4) zwar durchschnittlich einen geringen Anstieg der Aborte. Das Verhältnis ist in den 3 Berichtsjahren wie 10 : 11,1 : 12 resp. 11,3 (1912) : 12,3 (1913). Die zum Vergleich geeigneten Angaben sind aber doch zu klein, die Differenzen können auch hier auf Zufälligkeiten beruhen. Infolgedessen möchte ich ihnen auch nur einen bedingten Wert zubilligen. Die Ermittlungen, die aber kürzlich von der Aerztekammer für Ostpreußen angestellt wurden, haben eine

prozentuale Zunahme sowohl der Aborte an sich wie der kriminellen Aborte zweifelsfrei ergeben.

Eigenes und größeres Zahlenmaterial steht mir für die Berechnung des prozentualen Verhältnisses der künstlich erzeugten Aborte zur Verfügung. Freilich dürfen auch diese Werte nicht als absolut den Verhältnissen entsprechend aufgefaßt werden. Das gilt insbesondere von den sicher artifiziell erzeugten Fällen. Denn wenn sich unter den stationär behandelten 657 Aborten aus den Jahren 1904 bis 1913 nur 26 kriminelle Aborte, d. h. 3,8 %, befinden, so ist diese Zahl der Erfahrung nach als viel zu niedrig zu bezeichnen. Auffallenderweise aber entspricht dieser Wert durchaus dem Prozentgehalt, der von praktischer Seite aus mir mitgeteilt wurde. Unter den 4373 Aborten befanden sich 171 = 3,8 %, bei denen die Abtreibung entweder eingestanden oder durch Untersuchung als kriminell erzeugt festgestellt werden konnte. Diese Uebereinstimmung bestätigt nichts weiter, als daß sowohl in der Klinik wie in der Praxis die Frauen nur in verhältnismäßig wenigen Fällen ein Krimen zugestehen, und daß anderseits die Untersuchung nur selten ausreicht, um mit Sicherheit das Vorhandensein eines kriminellen Abortes zu beweisen. Schließlich aber muß man berücksichtigen, daß viele Aerzte aus verständlichen Gründen, besonders in der Privatpraxis, es überhaupt vermeiden, Nachforschungen nach der Aetiologie anzustellen. Trotzdem bleibt dieser Prozentsatz noch erheblich zurück gegenüber den aus anderen Städten und Ländern mitgeteilten Zahlen (siehe Tabelle). Dabei ist zu bemerken, daß die Angaben von Treub 10,50 %, Kouwer 13,9 %, Nijhoff 24 %, van der Hoeven 7,1 %, Oidtmann 12 %, Meurer 33 % und Mendez de Leon 15 %, sämtlich holländische Autoren, sich auf kriminelle Aborte in confesso beziehen. Allerdings wird von einigen erläuternd zugefügt, daß die Zahlen nur deswegen so hoch seien, weil fast alle Statistiken über klinisches Material berichten, daß zum Zwecke einer Statistik die anamnestischen Daten eingehender erhoben worden waren, und daß die Frauen dem Anstaltsarzte, weil sie vor Anzeigen sicher sind, sich eher bereit finden, Eingeständnisse zu machen. Beachtenswert aber ist, daß selbst in Privatkliniken (Mendez de Leon) 15 %, von van der Hoeven in der poliklinischen und Privatpraxis 24 % eingestanden kriminell waren. Jacobson und Wygodsky geben für Moskau resp. Wilna sogar Werte von 75 % an. Lindemann nimmt für Halle sogar 90 % an.

Angaben über Häufigkeit der kriminellen Aborte aus der Literatur.

Autor	Ort resp. Land	Zahl der Aborte	Kriminell?	Ledig	Verheiratet	Verwitwet
Treub	Amsterdam (Frauenklinik)	1924	202 = 10,5 %	100	96	5
Kouwer	Utrecht	202	33 = 13,9 „	33	10	—
Nijhoff (Poliklinik und privat)	Groningen	102 140	24 = 24,0 „ 10 = 7,1 „	— —	— —	— —
van der Hoeven	Leiden (Frauenklinik)	221	12 = 5,0 „	—	—	—
Oidtmann	Amsterdam	409	49 = 12,0 „	29	20	—
Meurer	Amsterdam	57	19 = 33,0 „	6	13	—
Mendez de Leon (Privatklinik)		408	62 = 15,0 „	33	28	—
Titus	Baltimore	—	15,0 „	—	—	—
Jacobson	Moskau	—	75,0 „	—	—	—
Wygodsky	Wilna	—	75,0 „	—	—	—
v. Lingen	Petersburg	—	1/3—2/3	—	—	—
Boissard	Pariser Maternité	244	44 = 4,0 „	—	—	—
Lindemann	Halle	—	ca. 90,0 „	—	—	—

Diese Angaben beruhen aber nur auf Schätzungen, wie die meisten anderen derartigen Angaben, doch sollen sie der Vollständigkeit halber ebenfalls Aufnahme finden. Grant (zitiert nach Kalmjikow) gibt an, daß in Amerika 35 % aller Frauen die Schwangerschaft unterbrechen lassen. Kalmjikow berichtet, daß in Rostow (am Don) sich die Zahl der Aborte verfünffacht hat und daß davon 75 % künstlich erzeugt seien.

v. Lingen (Petersburg) schätzt die Zahl der kriminellen Aborte auf 1/3—2/3 aller Fehlgeburten.

Olshausen meint, daß von den vielen Aborten der Berliner Universitätsfrauenklinik (M. Hirsch) 80 % krimineller Natur waren.

L. v. Teinjon nimmt 1/3—2/3 an (Berl. klin. Wochenschr. 1912 S. 2341).

Doléris, der über Zunahme der Fehlgeburten in Paris berichtet, glaubt, daß 50 % provoziert seien.

Bertillon nimmt für Paris 50000, Monin 100000 krimi-

nelle Aborte an; in Lyon sollen nach Bulard auf 8—9000 Geburten 10 000 Fehlgeburten kommen.

Ganz erheblich größer ist die Zahl der Fälle, bei denen ein krimineller Eingriff ärztlicherseits ziemlich sicher vermutet wird. Bei Einbeziehung dieser Fälle kommen wir auf eine weit höhere Zahl. Nach meiner Berechnung beträgt die Frequenz der kriminellen Aborte für Ostpreußen im Durchschnitt 13,1 %. Von dem Umfang, in dem abgetrieben wird, erhält man erst ein Bild, wenn man die absoluten Zahlen berücksichtigt. Die Geburtsziffer für Ostpreußen betrug in den Jahren 1909, 1910 und 1911 nach den Zusammenstellungen über das Gesundheitswesen des preußischen Staates 648 807 resp. 64 799 resp. 63 873, im Durchschnitt also 64 493. Nimmt man an (siehe Anmerkung), daß auf je 10 Geburten normalerweise eine Fehlgeburt kommt, so würde man pro anno in Ostpreußen mit 6449 Fehlgeburten zu rechnen haben. Selbst wenn wir den sicherlich viel zu niedrigen Prozentsatz von 3,2—3,8 % als richtig voraussetzen, würden jährlich ca. 245 bis 400 Aborte kriminellen Ursprungs sein. Legt man nun aber den Prozentsatz von 13,1 zugrunde, so werden in Ostpreußen allein 838 Aborte absichtlich und widerrechtlich hervorgerufen. Der Geburtenausfall würde für den preußischen Staat, in dem jährlich ca. 1 249 000 Kinder geboren werden, 17 237 bis 27 061 betragen! Eine ganz außerordentliche Summe!

Und nun vergleiche man damit die Zahl der strafgesetzlichen Verurteilungen. Im ganzen Deutschen Reich wurden im Jahre 1911 nur 1028 Personen, im Landgerichtsbezirk Königsberg nur 31 Angeklagte verurteilt.

Besteht nun ein

Unterschied zwischen Stadt und Land?

Leider macht sich hier die Tatsache, daß nicht alle Aerzte geantwortet haben, recht fühlbar. Besonders betrifft das die größeren Städte, in denen mehrere Aerzte praktizieren. Immerhin liegen aber so

[1]) Gewöhnlich nimmt man an, daß auf 8—10 Geburten (Hegar, Winkel, Seitz) eine Fehlgeburt kommt. Prinzing („Die Statistik der Fehlgeburten", Arch. f. Frauenkunde und Eugenik 1914, Beil. 1 S. 21) nimmt als Mindestwert der bisher ermittelten Angaben an, daß von allen Konzeptionen in Deutschland 11 % durch Fehlgeburten endigen. In Deutschland würden unter Zugrundelegung der Geburtenziffer 1 927 000 des Jahres 1911 etwa 239 000 Fehlgeburten jährlich vorkommen.

Tabelle 5.

Uebersicht über die Häufigkeit der kriminellen Aborte.

	Anzahl der Aerzte	Zahl der behandelten Aborte	1. Eingestanden kriminell	2. Durch Untersuchung kriminell	3. Vermutlich kriminell	Insgesamt kriminell
26 Ortschaften unter 1000 Einwohnern	26	294	2 = 0,6 %	2 = 0,6 %	26 = 8,8 %	10,2 %
29 Ortschaften mit 1000 bis 3000 Einwohnern	34	730	8 = 1.0 „	5 = 0,6 „	33 = 4,6 „	6.3 „
9 Städte mit 3000—5000 Einwohnern	26	351	15 = 4,2 „	1 = 0,3 „	23 = 6,5 „	11,1 „
Königsberg	39	1219	40 = 3.2 „	7 = 0,5 „	210 = 16,4 „	21,0 „
a) Prakt. Aerzte	30	351	13 = 3,4 „	5 = 1,4 „	43 = 12,2 „	17.3 „
b) Gynäkologen	9	868	27 = 3,1 „	2 = 0,2 „	167 = 19,2 „	22,5 „
	134	2594	73 = 2,8 %	15 = 0,6 %	22 = 11,2 %	14,6 %

viel Ergebnisse vor, daß eine Gegenüberstellung mit Anspruch auf Beweiskraft sich lohnt. Aus Königsberg liegen zwar auch nicht von allen Aerzten Nachrichten vor, hier haben aber doch eine so große Anzahl von Aerzten Beiträge geliefert, daß der Ausfall der fehlenden prozentual kaum ins Gewicht fällt und der Durchschnittswert als zutreffend bezeichnet werden kann. Die erhaltenen Werte habe ich tabellarisch zusammengestellt. Für Königsberg speziell habe ich daneben noch zwischen den Geburtshilfe treibenden praktischen Aerzten und den Fachgynäkologen gesondert (cfr. Tabelle Nr. 5). Aus der Tabelle geht sehr deutlich hervor, daß auf dem platten Lande, in den kleineren Städten erheblich weniger kriminelle Aborte vorkommen. Wenn auch mit einer gewissen Abwanderung in größere Städte, die ja für die Pfuscher jeglicher Art viel besseren Unterschlupf bieten, zu rechnen ist, so ist der Unterschied

doch in die Augen springend. Die Zahl der sicher kriminell erzeugten Aborte steht mit 0,6—1 % gegenüber dem für Königsberg ermittelten Werte mit 3,2 % ganz erheblich zurück. Beziehen wir die vermutlich kriminellen Fälle mit ein, so kommen in Königsberg

Kurve 4.

1,2% 8,8% 10,2% 1,6% 4,6% 6,3% 4,5% 6,5% 11,1% 3,7% 16,4% 21% 3,3% 19,2% 22,5%

Sicher kriminell / Vermutlich kriminell / Jm Ganzen kriminell

Ortschaften unter 1000 Einwohner. Ortschaften von 1000-3000 Einwohnern. Ortschaften von 3000-5000 Einwohnern. Königsberg. Gynäkologen.

artifizielle Aborte doppelt so häufig (20 %) vor, als auf dem Lande. Die speziell von gynäkologischer Seite ermittelten Werte sind sogar noch etwas höher (22,5 %) gegenüber einem Durchschnittswert von 13,1 % resp. 16,7 %.

Einen gewissen Hinweis auf die Häufigkeit der kriminellen Aborte geben, wie ich schon einleitend bemerkte, die Angaben, die

über die Zahl der Frauen und Mädchen gemacht wurden, die an Aerzte und Hebammen mit dem Ansinnen, die Schwangerschaft zu unterbrechen, herantreten. Leider sind in dieser Beziehung die ärztlicherseits mitgeteilten Erfahrungen insofern schlecht verwertbar, als sie meist zu unbestimmt gefaßt sind. Nur relativ wenige haben ganz bestimmte zahlenmäßige Angaben gemacht. Prozentuale Angaben, die, gestützt auf größere Zahlen, einen Anspruch auf annähernde Richtigkeit machen dürfen, können deshalb kaum gemacht werden. Ebenso hat sich auch der Versuch zu ermitteln, wie häufig dem einzelnen Arzte durchschnittlich das Ansinnen gestellt wird, wie der Versuch, die Zahl der das Ansinnen stellenden Personen zur Einwohnerzahl in ein Verhältnis zu bringen, als nahezu undurchführbar erwiesen. Ich gebe deshalb, um ein Urteil zu ermöglichen, die ganzen Tabellen wieder (cfr. die nebenstehenden Tabellen). So viel geht aber zweifelsfrei hervor, daß im allgemeinen dem Landarzte durchschnittlich nur selten das Ansinnen gestellt wird. Bemerkenswert ist aber, daß selbst in kleinen Ortschaften gelegentlich von Aerzten besonders hervorgehoben wird, daß das Ansinnen auch an sie sehr oft gestellt würde. Erheblich häufiger wird der Wunsch schon den in den größeren Städten praktizierenden Aerzten geäußert. Einige Königsberger Aerzte, besonders Gynäkologen, berichten sogar, daß diese Forderung fast täglich gestellt wird. Nach unseren eigenen Erfahrungen in der Poliklinik können wir diese Erfahrung nur bestätigen.

Einen interessanten, wenn auch nur kleinen Einblick gewähren weiterhin die mir von den Hebammen mitgeteilten Zahlen. An 54 Hebammen, die zusammen innerhalb 2 Monaten zu 1051 Geburten, 2 Frühgeburten und 38 Aborten zugezogen wurden, wurde innerhalb des gleichen Zeitraumes 35mal das Ansinnen gestellt, den Abort einzuleiten. Die Zahl der abortierenden Frauen und die Zahl der Frauen, die die Schwangerschaft beseitigen lassen wollten (3% der Hebammenklientel überhaupt) ist also nahezu gleich groß. Die Ermittlungen über den

Stand der Personen

hat zunächst ergeben, daß die kriminelle **Fruchtabtreibung bei verheirateten Frauen weit häufiger beobachtet wird, als bei ledigen Personen.** Diese Tatsache ist um so auffälliger,

I. Häufigkeit der kriminellen Aborte in Ortschaften unter 1000 Einwohnern.

Fortl. Nr.	Name	Zahl der Einwohner	Zahl der Aerzte	Zahl der Aborte	1. Eingestanden	2. Durch Unters. festgest.	3. Vermutlich	Das Ansinnen wurde gestellt	Bemerkungen
1	L.	812	1	18	—	—	—	2	
2	N.	410	1	24	—	—	1	3	
3	L.	827	1	10	—	—	—	1	
4	N.	228	1	20	—	—	—	5	
5	B.	507	1	12	—	1	—	1	Im Durchschnitt wurde das Ansinnen gestellt pro Arzt 2mal innerhalb von 3 Jahren, pro 10 000 Einwohner etwa 1mal
6	K.	629	2	?	—	—	—	3	
7	T.	593	1	17	—	—	8	5	
8	C.	351	1	—	—	—	—	2	
9	J.	915	1	18	—	—	4	3	
10	S.	146	1	3	1	—	—	2	
11	L.	749	1	20	—	—	—	3	
12	R.	726	1	4	—	—	1	1	
13	M.	665	1	30	—	—	—	1	
14	N.	803	1	8	—	—	—	1	
15	Schr.	682	1	21	—	—	2	6	
16	Pob.	829	1	4	—	—	—	nie	
17	R.	627	1	6	—	—	—	nie	
18	Sp.	134	1	15	—	—	—	nie	
19	Schr.	419	1	11	—	—	1	nie	
20	Me.	638	1	6	—	—	—	nie	
21	Ma.	547	1	3	—	—	—	öfters	
22	W.	927	1	6	—	—	6	öfters	
23	Ko.	748	1	4	—	—	4	öfters	
24	L.	827	1	10	—	—	—	mehrfach	
25	K.	239	1	?	—	—	—	sehr oft	
26	P.	803	1	12	1	—	—	—	
27	Au.	341	1	?	—	—	1/3	nie	
				294	2 =0,6%	2 =0,6%	26 =8,8%		
					30 = 10,2 %				

II. Häufigkeit der Aborte in Ortschaften mit 1000—3000 Einwohnern.

Fortl. Nr.	Name der Ortschaften	Zahl der Einwohner	Zahl der Aerzte	Zahl der Aborte	1. Eingestanden	2. Durch Unters. festgest.	3. Vermutlich	Das Ansinnen wurde gestellt	Bemerkungen
1	U.	1098	1	10	—	—	1	1	Im Durchschnitt wurde das Ansinnen innerhalb 3 Jahre pro Arzt 8mal gestellt, pro 10000 Einwohner und pro Jahr etwa 1—2mal.
2	Pa.	1141	1	33	—	—	—	10	
3	Po.	1100	1	11	—	—	—	2	
4	Ba..	1200	1	14	—	1	3	6	
5	All.	1600	1	24	—	—	6	18	
6	Sz.	1000	1	73	6	4	9	30	
7	Sta.	1800	1	—	—	—	—	2	
8	Bibr.	1900	1	8	—	—	—	1	
9	Fr.	1900	1	18	—	—	—	5	
10	M.	1100	1	36	—	—	1	8	
11	A.	1100	1	20	—	—	—	6	
12	K.	1000	1	10	—	—	—	5	
13	P.	2300	1	14	1	—	6	30	
14	W.	2400	1	10	—	—	—	1	
15	Ho.	2800	1	25	—	—	2	10	
16	L.	2300	1	28	—	—	1	3	
17	Ni.	2200	1	26	—	—	—	2	
18	N.	2100	1	17	—	—	—	1	
19	B.	2100	2	75	—	—	—	22	
20	L.	2415	2	37	—	—	2	15	
21	Sz.	1059	1	6	—	—	—	nie	
22	S.	2900	2	17	—	—	—	nie	
23	Mi.	1300	1	36	—	—	—	selten	
24	Sch.	1100	1	—	—	—	—	selten	
25	D.	1800	1	14	1	—	1	selten	
26	No.	2100	1	17	—	—	—	—	
27	Sch.	1100	1	12	—	—	—	wiederholt	
28	R.	1800	2	45	—	—	1	selten resp. 19mal	
29	H.	2400	3	75	—	—	—	ziemlich häufig resp. selten	
				730	8 =1,0%	5 =0,6%	33 =4,5%		
					= 6,3%				

III. Häufigkeit der kriminellen Aborte in Städten von 3000—5000 Einwohnern.

Fortl. Nr.	Name der Ortschaften	Zahl der Einwohner	Zahl der Aerzte	Zahl der Aborte	1. Ein-gestanden	2. Durch Unters. festgest.	3. Vermut-lich	Das Ansinnen wurde gestellt	Bemerkungen
1	Z.	3300	1	50	—	—	—	nie	Im Durchschnitt innerhalb von 3 Jahren wurde pro Arzt 5mal das Ansinnen gestellt, pro 10 000 Einwohner etwa 2,5mal.
2	L.	4600	3	74	3	—	—	12	
3	M.	4100	3	43	2	—	14	25	
4	W.	4400	2	29	—	—	1	8	
5	H.	3300	4	14	—	—	—	13	
6	B.	5400	2	59	7	1	7	25	
7	W.	4400	2	29	—	—	1	2	
8	Pr.-N.	4700	4	27	1	—	—	7mal resp. wiederholt	
9	S.	4700	4	14	—	—	—	5mal resp. sehr oft	

IV. Häufigkeit der kriminellen Aborte in Städten von 5000—10 000 Einwohnern.

Fortl. Nr.	Name der Ortschaften	Zahl der Einwohner	Zahl der Aerzte	Zahl der Aborte	1. Ein-gestanden	2. Durch Unters. festgest.	3. Vermut-lich	Das Ansinnen wurde gestellt	Bemerkungen
1	P.	7000	2	23	—	—	—	21	
2	H.	6000	4	41	—	—	—	17	
3	B.	7000	4	41	—	1	—	sehr oft	
4	G.	9400	4	26	—	—	2	sehr oft	

V. Häufigkeit der kriminellen Aborte in Königsberg.

a) Praktische Aerzte.

Fortl. Nr.	Journ.-Nr.	Zahl der Aborte	1. Eingestanden	2. Durch Untersuchung festgest.	3. Vermutlich	Das Ansinnen wurde gestellt
1	86	—	—	—	—	10—12mal
2	91	14	—	—	—	2mal
3	113	1	—	—	—	6 „
4	135	35	—	—	—	8 „
5	146	6	2	—	1	3 „
6	75	12	—	—	—	—
7	76	10	—	—	—	—
8	82	4	—	—	—	öfters
9	83	4	—	—	—	—
10	182	1	—	—	—	nie
11	115	13	—	—	4	6mal
12	126	9	4	—	—	—
13	138	2	—	—	—	—
14	144	12	—	—	—	sehr oft
15	184	10	1	—	2	oft
16	187	60	2	—	—	oft
17	202	60	—	5	15	—
18	208	6	2	—	2	wiederholt
19	211	8	—	—	—	6mal
20	217	37	1	—	11	1—6mal wöchentlich
21	149	9	—	—	1	sehr oft
22	151	6	1	—	1	—
		315	13	5	43	
1	74	—	—	—	—	3—5mal im Jahre
2	86	?	—	—	—	10—12mal
3	92	—	—	—	—	mehrmals
4	94	—	—	—	—	4—5mal
5	97	?	5	—	50 %	wöchentlich 1mal
6	151	—	—	—	—	1mal
7	154	—	—	—	—	—
8	159	—	—	—	—	2mal
9	169	—	—	—	—	3 „
10	174	wenige	—	—	—	öfters
11	182	—	—	—	—	häufiger

b) Gynäkologen.

Fortl. Nr.	Journ.-Nr.	Zahl der Aborte	1. Eingestanden	2. Durch Untersuchung festgest.	3. Vermutlich	Das Ansinnen wurde gestellt
1	186	86	1	1	11	38mal
2	160	61	9	—	14	ca. 50mal
3	164	211	8	1	15	25mal
4	181	146	2	—	76	sehr häufig
5	195	119	2	—	30	—
6	196	21	—	—	—	8mal
7	199	50	3	—	—	wöchentlich 1mal
8	185	89	—	—	18	außerordentl. häufig
9	155	85	2	—	3	nicht häufig
		868	27	2	167	
			= 206			

als Fritsch im Handbuch für gerichtliche Medizin schreibt: „Die größte Mehrzahl derer, die sich Früchte abtreiben lassen, sind selbstverständlich unehelich geschwängert." Auch andere Autoren weisen darauf hin, daß die kriminelle Fruchtabtreibung bei Ledigen häufiger vorkommt als bei Verheirateten. Die schon vorhin erwähnten statistischen Erhebungen holländischer Gynäkologen hat ebenfalls ergeben, daß die ledigen Personen prozentual stärker beteiligt sind. Wie die untenstehende Zusammenstellung dartut, waren von 365 Personen, die einen kriminellen Eingriff zugestanden, 52 % ledig, 46 % verheiratet und 1,9 % verwitwet.

Autor	Zahl der Fälle	Ledig	Verheiratet	Verwitwet
Treub	202	100	97	5
Kouwer	33	22	10	1
Oidtmann	49	29	20	—
Meurer	19	6	13	—
Mendez de Leon .	62	33	28	1
Summa	365	190 = 52 %	168 = 46 %	7 = 1,9 %

Meyer-Rügg macht allerdings darauf aufmerksam (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1913, 43 S. 129—144), daß die Zahl der Aborte bei verheirateten Frauen im Steigen begriffen ist. Soweit genaue Angaben gemacht wurden, waren von 173 Frauen 64 ledig, 106 verheiratet und 3 verwitwet und zwar:

a) bei eingestandenen Fällen:
39 ledig, 49 verheiratet, 2 verwitwet,

b) bei den durch Untersuchung als kriminell erwiesenen:
1 ledig, 3 verheiratet,

c) bei den vermutlich kriminellen Aborten:
24 ledig, 54 verheiratet, 1 verwitwet.

Ein ähnliches Verhältnis ergibt die Gegenüberstellung an dem klinischen Material. Hier waren von 26 Patientinnen, bei denen sicher ein artifizieller Abort vorlag, 11 ledig und 15 verheiratet. Der gleiche Unterschied tritt in den Berichten der Hebammen zutage. Von 35 Personen, die das Ansinnen stellten, die Schwangerschaft zu unterbrechen, waren 13 ledig, 22 aber Ehefrauen. Das Verhältnis der Ledigen zu den Verheirateten ist also fast wie 1 : 2. Tatsächlich haben ja auch die amtlichen Feststellungen ergeben, daß die Zahl der unehelichen Geburten nicht nur nicht abnimmt, sondern dauernd zunimmt, während anderseits die Verurteilungen von Ehefrauen wegen Abtreibung in den letzten Jahren eine erhebliche Steigerung erfahren haben. Bei allen Prozessen gegen die Fruchtabtreiber sind stets Ehefrauen, und zwar aus allen Ständen, hineingezogen worden. So wurden im Jahre 1911 356 verheiratete Frauen gegenüber 400 ledigen und 58 verwitweten oder geschiedenen Personen wegen Abtreibung verurteilt. Daß in allen Ständen abgetrieben wird, darüber sind sich auch die Aerzte einig, die nur allgemeine Angaben machen. Je nach der Klientel des Arztes behaupten die einen, daß sie meist nur bei Arbeitern und kleinen Leuten, andere, daß sie bei mittleren und kleineren Beamten, wieder andere, daß sie bei kleineren Besitzern und Bauern, bei Lehrern; im Unteroffizierstande, besonders häufig vorkommen, während wieder andere ausdrücklich hervorheben, daß Frauen höherer Beamten, wohlhabender Kaufleute, Großgrundbesitzer ebenfalls die Schwangerschaft künstlich unterbrechen lassen. Diese allgemeinen Erfahrungen werden durch die Statistik zahlenmäßig belegt. Die eingestandenermaßen kriminell erzeugten Fälle sind natürlich besonders wertvoll (cfr. Tabelle S. 593). Bei den Unverheirateten sind die Berufe wie

Stand der Personen, die wegen kriminellen Aborts die ärztliche Behandlung aufsuchten.

1. Eingestanden				2. Durch Untersuchung festgestellt				3. Vermutlich kriminell			
Ledig =	30	Verheiratet =	50	Ledig =	1	Verheiratet =	4	Ledig =	25	Verheiratet =	55
Arbeiterinnen	7	Arbeiter . .	7	Dienstmädchen	1	Arbeiter . . .	2	Arbeiterinnen	8	Arbeiter . . .	9
Dienstmädchen	3	Bürger . . .	17			Bürger . . .	1	Dienstmädchen	4	Unteroffizier .	1
Stütze	1	Handwerker .	1			Hebamme . .	1	Kellnerin . .	1	Kl. Besitzer .	1
Wirtin . . .	1	Fleischermeister . .	1			Bürgerwitwe .	0	Wirtin . . .	1	Handwerker .	1
Kellnerin . .	1	Bäckermeister	1					Ladenmädchen	1	Werkmeister .	1
Verkäuferinnen	3	Tischler . .	1					Verkäuferin .	1	Hebammen .	3
Schneiderin . .	1	Beamte . . .	4					Beamtentöchter	2	Landwirt . .	1
Ohne Beruf . .	3	Kaufmann . .	1					Bürgertochter	1	Beamte . . .	20
Bürgermädchen	12	Lehrer . . .	1					Ohne Beruf .	6	Bürger . . .	11
Gastwirtstochter	1	Akademiker .	1							Gutsbesitzer .	6
		Ohne spezielle Angabe . .	14							Witwe . . .	1
		Bürgerwitwe .	1								

Kellnerin, Wirtin, Ladenmädchen, Schneiderin usw. relativ häufig vertreten, während die Zahl der Dienstmädchen nur verschwindend klein ist. Bei den Verheirateten ist der Handwerker-, Bürger- und Beamtenstand gegenüber dem Arbeiterstande stärker beteiligt. Auch in unserem klinischen Material sind alle Berufsarten vertreten:

Ledig:	Verheiratet:
Wäscherin 1	Arbeiter 1
Dienstmädchen 3	Faktor 1
Aufwärterin 1	Schlosser 1
Kellnerin 1	Schneidergeselle 1
Näherin 1	Unterbeamte 2
Verkäuferin 1	Schneider 1
Wirtin 1	Portier 2
Stütze 1	Bäcker 1
	Gastwirt 2
	Kaufmann 1
	Beamtenwitwe 1

Als weiterer Beleg dafür, daß alle Stände beteiligt sind, kann schließlich auch die Zusammenstellung der von den Hebammen gemachten Angaben dienen:

Ledig:	Verheiratet:
Besitzerstochter 1	Arbeitersfrau 2
Kassiererin 1	Postbotenfrau 1
Geschäftsfräulein 1	Unterbeamtenfrau 2
Verkäuferin 1	Beamtenfrau 3
Büfettfräulein 1	Handwerkersfrau 5
Wirtin 1	Chauffeursfrau 1
Kaufmannstochter 1	Fleischermeistersfrau 1
Aelteres Fräulein 1	Kaufmannsfrau 2
Kontoristin 1	Besitzersfrau 3
Dienstmädchen 2	Damen besseren Standes 2
Ohne Angabe des Berufs 2	

Wenn die Beteiligung der wohlhabenden Stände an dem kriminellen Abort in diesen Statistiken weniger zum Ausdruck kommt, so sind verschiedene Gründe dafür maßgebend. Einmal bilden die wohlsituierten Gesellschaftsklassen nur einen kleineren Teil der Be-

völkerung überhaupt. Weiterhin ist aber zu berücksichtigen, daß in diesen Kreisen meist später geheiratet wird und daß dadurch die Kinderzahl meist ohnehin beschränkt ist. Der Hauptgrund liegt aber sicherlich darin, daß der Präventivverkehr bei weitem ausgedehnter betrieben wird, als in den breiten Bevölkerungsschichten. Die regelmäßige Anwendung der konzeptionverhindernden Mittel verbietet sich für den gewöhnlichen Mann schon allein wegen der ziemlich hohen Kosten. Schließlich aber darf nicht unerwähnt bleiben, daß ihnen noch ein weiteres Mittel zu Gebote steht: die Fahrt ins Ausland. Es gibt Frauen, die einzig aus dem Grunde, die Schwangerschaft unterbrechen zu lassen, sich über die Grenze begeben. Mir sind Fälle mitgeteilt, in denen Frauen, nachdem sie zuerst an hiesige Aerzte das Ansinnen gestellt und nichts erreicht hatten, eine Reise nach Frankreich und Belgien unternahmen. Dort fanden sie auch Erfüllung ihrer Wünsche. Sehr interessant ist die

Zusammenstellung der Mittel,

die zur Abtreibung angewandt wurden. Von den 200 Fällen (inkl. des klinischen Materials) liegen über 124 Fälle nähere Angaben der Patientinnen vor, wie der Abort erzeugt wurde.

1. Instrumente	**67**mal	
a) Mutterspritze	**36** „	(29 %)
b) Andere Instrumente	31 „	(25 %)
Metalldilatator	1 „	
Metallkatheter	5 „	
Sonde	1 „	
Stricknadel	5 „	
„Haken“	1 „	
Holzstäbchen, vom Besen abgeschnitten	1 „	
„Spitzes Instrument“	1 „	
Federhalter	1 „	
Korsettstange	1 „	
Gänsefeder	1 „	
Abgebrochenes Irrigatorrohr	2 „	
2. Aeußere Mittel	43 „	
Spülungen	**35** „	(**29** %)
Bäder	6 „	(4,9 %)

Uebermäßiges Schnüren	. . . . .	1mal	
Tamponade	. . . .	1 „	
3. Innere Mittel	. . . .	10 „	(8 %)
Kampfer	. . . .	1 „	
Mutterkorn	. . . .	2 „	
Amol	. . . .	1 „	
Pillen	. . . .	2 „	
Grüne Seife	. . . .	1 „	

Ueber die Hälfte der Aborte (53 %) ist demnach instrumentell erzeugt, Spülungen (29 %), Bäder (4 %) sind in 33 % verwandt worden. Die internen Mittel treten mit 8 % demgegenüber stark zurück. Mechanische, äußere, indirekte Mittel, wie Massage, Springen usw. sind merkwürdigerweise gar nicht vertreten. Die relativ hohe Frequenz der durch Spülungen provozierten Schwangerschaftsunterbrechungen ist zunächst auffallend; denn erfahrungsgemäß ist eine einfache Vaginalspülung durchaus unschädlich. Wir haben z. B. bei Graviden aus anderen Gründen wochenlang mehrmals täglich gespült, ohne daß irgendeine Beeinflussung zu konstatieren gewesen wäre. Die in verbrecherischer Absicht gemachten Spülungen sind aber ganz anders installiert. Einmal wird unter viel höherem Druck gespült, dann aber ist es mir nicht zweifelhaft, daß sich hinter den harmlos erscheinenden Spülungen meist andere mechanische Manipulationen verbergen resp. mit ihr vergesellschaften. Das ist wohl auch der Grund, wie hier vorausgeschickt werden mag, weswegen ein Teil der „gespülten Fälle“ relativ schwer und auch tödlich erkrankt. Schließlich aber muß darauf hingewiesen werden, daß zu den Spülungen besonders konstruierte Mutterspritzen, über deren gefährliche Wirkung auch schon von anderen Seiten berichtet worden ist, benutzt werden, Mutterduschen, die als konzeptionverhindernde Mittel massenhaft vertrieben werden. Selbst Gummiballone mit breitem weichem Ausflußrohr, wie sie ebenfalls häufig verkauft werden, sind imstande eine Fehlgeburt zu veranlassen. Ein Kollege teilte mir mit, daß er hintereinander drei auf solche Weise in Gang gebrachte Aborte innerhalb ganz kurzer Zeit gesehen habe. Ich selbst habe poliklinisch bei einer Frau, der Spülungen verordnet waren, zur eigenen Ueberraschung einen derartigen Fall erlebt.

Ueber die internen Medikamente, über die nur in 5 Fällen

nähere Angaben existieren, befinden sich die beiden beliebten Mittel: das Mutterkorn und die grüne Seife. Welcher Art die Pillen waren, war nicht zu ermitteln. Die Anwendung von Kampfer ist bemerkenswert. Als Kuriosum ist das Amol zu erwähnen.

Unter den instrumentellen Mitteln spielt, wie nicht anders zu erwarten war, die Mutterspritze, insbesonders solche, die mit langem Ansatzrohr versehen sind, die größte Rolle. Mag die auf 29 % berechnete Häufigkeit der Anwendung dieses Instrumentes auch niedrig erscheinen, so darf nicht vergessen werden, daß die Aufzählung nur zugestandene kriminelle Aborte betrifft. In Wirklichkeit dürfte ihre Anwendung ganz erheblich größer sein. Die anderen instrumentellen Mittel fallen ihrer Häufigkeit und ihrer Herkunft nach demgegenüber gar nicht ins Gewicht. Neben dem gern verwandten Metalldilatator, der Sonde finden wir den Haken, Federhalter, Korsettstange, abgebrochene Irrigatorrohre, selbst eine Gänsefeder, die übrigens in Italien in gewissen Bezirken sich großer Beliebtheit erfreuen soll. Sogar ein von einem Besen abgeschnittenes und zubereitetes Holzstäbchen ist vertreten.

Wer leitete den Abort ein?

Schon die Wahl der Abtreibungsmittel läßt in gewisser Weise einen Schluß auf die abtreibenden Personen selbst zu. Metallkatheter, Metalldilatator, Haken, Sonde sind wesentliche Instrumente, die eine gewisse Sachkenntnis voraussetzen und auf verbrecherischen Gebrauch durch Hebammen, Pfuscher und Aerzte hinweisen, während die übrigen angeführten Gegenstände die Benutzung durch Laien im engeren Sinne ohne weiteres verrät. Das gleiche gilt von den Spülungen, von den Bädern und den internen Mitteln. Die Mutterspritze wird dagegen weniger von den Abtreibern benutzt, obwohl sie auch von diesen gelegentlich zu intrauterinen Injektionen, nach Mitteilungen der Kollegen zu schließen, Verwendung finden soll. Schon die Konstruktion der Mutterspritze weist ja darauf hin, daß sie in der Hauptsache die Applikation von Flüssigkeiten in die Uterushöhle selbst bezweckt. Häufig wird die Mutterspritze von den Frauen selbst (ohne Mithilfe Dritter) benutzt. Zur Ausführung dieses Manövers ist zwar, wenn eine intrauterine Einspritzung erfolgen soll, eine gewisse Geschicklichkeit notwendig und nicht immer

gelingt der Versuch. Nicht selten endet er auch, wie wir sehen werden, mit einer schweren Verletzung; manche Frauen aber besitzen die Routine, das geht aus ihren Erzählungen zweifelsohne hervor.

Vorarbeitersfrau, 28 Jahre, III-para. Ein Kind lebt. Als Motiv gibt sie an, der Mann habe den Wunsch, keine Kinder zu haben: 1. weil sie zu viel Geld kosten, 2. weil der Hausherr keine Mieter mit Kindern duldet. Sie bespricht sich mit einer bekannten Frau, die ihr rät, sich eine Mischung von heißem Wasser und grüner Seife zu bereiten und diese mit einer Spritze in die Gebärmutterhöhle einzuspritzen. Sie selbst habe das öfters ohne Schaden ausgeführt, die Spritze habe sie in Königsberg gekauft. Die Frau besorgte sich am 15. Juni nachmittags 4 Uhr eine Spritze, die ca. 39 cm lang war und einen leicht gebogenen Ansatz aus Holz hatte. Der Abtreibungsversuch wurde sofort wie folgt vorgenommen: In Hockstellung wurde der Finger in die Scheide eingeführt. Der Muttermund wurde als kleines Grübchen gefühlt. Jetzt führte sie die Spritze 3—4 cm ohne Schmerzen weiter ein und injizierte ca. 20 ccm Seifenlösung. Ein zweites Mal unter erneuter Einführung glückte es nur ca. 10 ccm einzuspritzen. Sie führte den Ansatz deshalb zum dritten Male ein. Diesmal ging es schwerer, auch hatte sie Schmerzen. Eine halbe Stunde später Leibschmerzen und Blutung, bald danach auch Erbrechen. Sie konsultierte einen Arzt, der Gravidität feststellt und Tropfen verschreibt. Am 18. Juni Fieber, Frösteln, Kreuzschmerzen, Blutungen. Die zugezogene Hebamme verweist Patientin in die Klinik. Hier wird eine schwere Palvoperitonitis und Parametritis duplex unter Beteiligung beider Adnexe festgestellt. Krankheitserreger (siehe später) hämolytische Streptokokken.

Der vorstehende, kürzlich in der Klinik beobachtete Fall, der auch sonst interessante Einzelheiten bietet, kann als typisch gelten. Soweit Angaben vorliegen, wurde von 143 Fällen 74mal = 51,7 % die Abtreibung angeblich ohne aktive Beteiligung Dritter vorgenommen. Ich betone aber ausdrücklich angeblich, denn es muß damit gerechnet werden, daß selbst bei Eingeständnissen in dieser Beziehung nicht immer die volle Wahrheit gesagt wird. Wird schon an und für sich ungern ein krimineller Eingriff zugestanden, so wird über die Helfershelfer, auch wenn die Momente noch so belastend sind, nicht selten das Schweigen auch bis in den Tod bewahrt. Aus diesen Gründen scheint mir deshalb der Prozentsatz, in dem dritte Personen an der Abtreibung beteiligt sind, in Wirklichkeit wesentlich höher zu sein, als es der Zahl nach scheinen möchte. Immerhin ist die Zahl der

Fälle, in denen dritte Personen beteiligt waren, mit 48 % noch hoch genug.

Leider muß konstatiert werden, daß 21mal, d. h. in 30,4 % der Fälle oder, bezogen auf alle eingestandenen kriminellen Fälle, in 14,8 % eine Hebamme ihre Hand im Spiele hatte. In 3 Fällen wurde eine Pfuscherin, in 2 Fällen ein Arzt angeschuldigt. Daß zuweilen selbst der Bräutigam (1 Fall) oder der Ehemann (3 Fälle) die instrumentelle Fruchtabtreibung eigenhändig vornimmt, setzt nur den mit den Verhältnissen nicht Vertrauten in Erstaunen. Die Tatsache selbst aber wirft ein grelles Schlaglicht auf die Kompliziertheit der ganzen Frage.

Die Morbidität und Mortalität der kriminellen Aborte.

Da die Abtreibung in der weitaus größten Mehrzahl der Aborte von Pfuschern jeglicher Art oft ohne die geringsten anatomischen Kenntnisse und mit den zweifelhaftesten Mitteln ausgeführt wird, so nimmt es nicht wunder, daß auch die Morbidität und Mortalität der kriminellen Aborte außerordentlich hoch ist. Rekurrieren wir zunächst auf die in der Außenpraxis gemachten Erfahrungen, so betrug die Mortalität bei 116 eingestandenen oder durch Untersuchung festgestellten kriminellen Aborten 50 %, die Morbidität, bezogen auf sämtliche eingestandenen Aborte, 11,4 %. Rechnen wir die vermutlich kriminellen mit, so betrug die Morbidität 3,5 %. Die schon hohe Krankheitsfrequenz in der Praxis wird noch übertroffen durch die an klinischem Material gemachten Erfahrungen. Hier blieben nur 2 = 7,6 % völlig fieberfrei; 10 = 38 % erkrankten leicht; 6 = 23 % machten ein längeres schweres Krankenlager durch und 7 Frauen starben, so daß die Gesamtmorbidität 61 %, die Mortalität 26 % beträgt (cf. Tabelle S. 504). Allerdings bildet gerade die Klinik einen Sammelpunkt für die schweren Fälle, so daß, um auf reale Werte zu gelangen, entsprechende Abzüge zu machen sein würden. Zum Vergleiche gebe ich hier eine Zusammenstellung von Ermittlungen wieder, soweit sie mir aus der Literatur zugänglich waren (cf. Tabelle S. 601). Besonders interessant sind die Daten, die gelegentlich einer Umfrage der niederländischen Gynäkologen ermittelt wurden. Treub hatte unter 202 Fällen 19 % Schwererkrankte und 4,5 % Todesfälle, Kouwer unter 33 Fällen 50 % Erkrankte, 9 % starben. Nijhoff berichtet über 102 Fälle mit allerdings nur über 1,9 %

Morbidität und Mortalität bei Aborten.

Name des Autors	Ort	Zahl der Fälle	Afebril	Febril	Tot
Häberle	Würzburg	—	—	—	2,0 %
Bondy	Breslau	420	78,0 %	22,0 %	2,6 „
Schmidt	Bremen	692	—	—	4,01 „
Thorn (privat)	Magdeburg	740	—	—	0,13 „
„ (Klinik)	„	540	—	—	2,4 „
Kunowsky	Berlin (Gitschinerstr.)	504	—	47,0 %	5,97 „
Björkenhain	Helsingfors	962	73,4 %	26,5 „	1,1 „
Lamparsky	Basel	—	—	—	0,8 „
Ludwig	Bern (Poliklinik)	296	—	24,0 „	—
„	„ (Klinik)	326	—	26,0 „	—
Patek	Wien (Krankenhaus Virchow)	1012	—	—	2,6 „
Fabre und Renther	Paris	183	—	—	4,7 „
Bonnet	Lyon	843	—	—	1,0 „
Maygrier	Frankreich	698	—	—	0,57 „
Herrgott	Nancy	386	—	—	2,59 „
v. Lingen	Petersburg	899	—	—	1,7 „
Pherson	Amerika	3500	—	—	1,8 „
Milhálkowisz	—	400	—	—	0,5 „

Schwererkrankungen und 0,98 % letalen Ausgängen. Oidtmanns Statistik (49 Fälle) weist 12,2 % Schwererkrankungen, 3,1 %, die von Mendez de Leon (62 Fälle) 0 % schwere und 3,1 % tödliche Erkrankungen auf. Demgegenüber erscheint die von uns ermittelte Sterbefrequenz außerordentlich hoch. Das liegt offenbar daran, daß nur relativ wenige Fälle vorliegen. Aber unsere Zahlen werden doch noch von einigen anderen an Höhe übertroffen. So berichtet Tardieu (96 Fälle) über 48 %, Planchu (45 Fälle) über 55 %, Maygérier (44 Fälle) sogar über eine Mortalität von 56 %. Nach Titus (Baltimore) sind 78 %, nach Okintschitz (Petersburg) 50 % aller kriminellen Aborte infiziert. Soviel steht jedenfalls nach alledem fest, daß die Mortalität und dementsprechend auch die Morbidität bei kriminellen Aborten außerordentlich groß ist. Die sehr hohe Mortalitätsfrequenz an klinischem Material kann natürlich nicht als Norm angenommen werden. Nehmen wir aber auch den

Morbidität und Mortalität bei kriminellen Aborten.

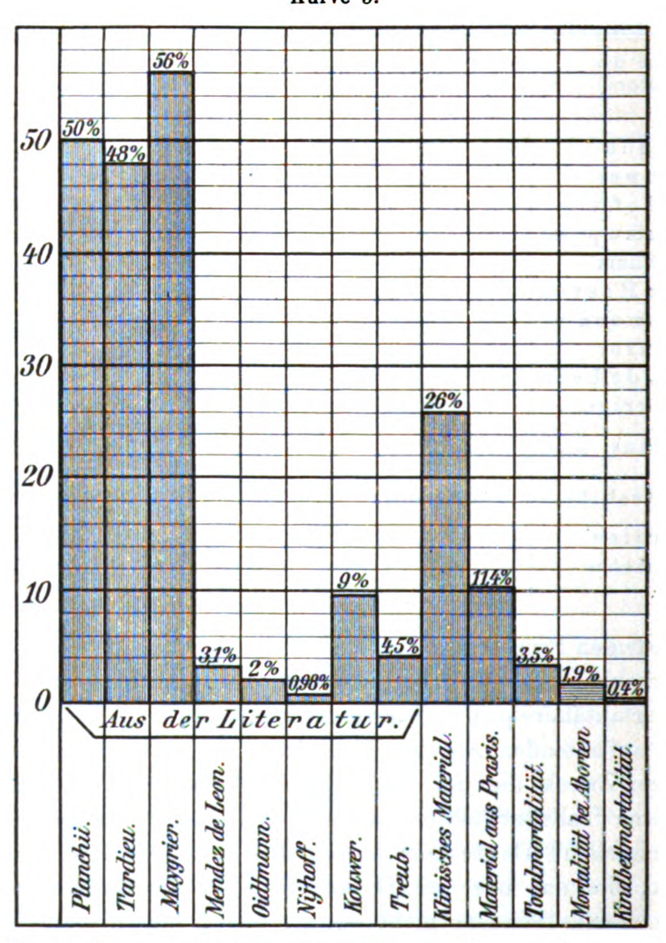
Name des Autors	Ort	Zahl der Fälle	Schwer krank	Tot
Treub	Holland	202	19,0 %	4,5 %
Kouwer	"	38	50,0 "	9,0 "
Nijhoff:	"			
a) Poliklinik u. privat		102	1,9 "	0,98 "
b) Klinik		10	—	—
van der Hoeven	"	12	—	—
Oidtmann	"	49	10,2 "	2,0 "
Meurer	"	57	—	—
Mendez de Leon	"	62	30,0 "	3,1 "
Maygrier	Frankreich	44	—	56,0 "
Titus	Baltimore	—	78,0 " (infiziert)	—
Okintschitz	Petersburg	—	50,0 % (infiziert)	—
Tardieu	—	96	—	48,0 "
Planchu	—	45	—	50—59 "

sehr niedrigen Prozentsatz von 3,5 %, so übertrifft dieser Wert noch ganz erheblich die bei Aborten überhaupt ermittelte durchschnittliche Mortalitätsfrequenz. Schwererkrankungen und Todesfälle nach spontan auftretenden Aborten sind doch ziemlich selten. Ich habe zu diesem Zweck die mir zugänglichen Angaben aus der Literatur tabellarisch (Tabelle S. 600) zusammengestellt. Obwohl in diesen Zahlen die kriminellen Aborte mit einbegriffen sind — eine gesonderte Statistik, die nur über nichtkriminelle Fälle einwandfrei berichtet, existiert meines Wissens nicht —, so betrug hier die durchschnittliche Mortalität bei Aborten nur 1,9 %. Trotzdem also in diesem Mittelwerte noch viele, wenn nicht alle kriminellen mitgezählt sind, trotzdem ich den niedrigsten Wert zum Vergleich heranziehe, ist die Mortalität bei kriminellem Abort fast doppelt so groß.

An den Folgen krimineller Eingriffe sterben viel mehr Frauen als im Kindbett resp. am Kindbettfieber.

So betrug die Kindbettmortalität nach den Feststellungen Winters selbst in Ostpreußen im Jahre 1909 auf 10000 Entbinbindungen 40,36 Todesfälle; die Kindbettfiebermortalität betrug auf

Kurve 5.



10 000 Entbindungen 13,2 %. Daß diese Zahlen auch sonst Gültigkeit haben, daß tatsächlich die Fehlgeburt größere Opfer fordert als die rechtzeitige Entbindung, zeigen ferner die folgenden Angaben, die ich einer Arbeit von Prinzing entnehme:

	An Kindbettfieber überhaupt	Davon nach normalzeitiger Geburt	Fehlgeburt
1910 . . .	250	99	151
1911 . . .	242	78	164
1912 . . .	259	68	191

Mehr als die Hälfte, 67,4 %, starb also an Kindbettfieber durch Fehlgeburt.

Aehnliche Verhältnisse deckt die Statistik für Magdeburg auf. Bei 24 im Jahre 1912 an Puerperalfieber gestorbenen Frauen hatte es sich in 16 Fällen um eine Fehlgeburt gehandelt. Es ist wohl anzunehmen, wenn auch nicht angegeben, daß es sich in den allermeisten Fällen um artifiziell erzeugte Aborte gehandelt hat.

Die im Verlauf eines kriminellen Aborts auftretenden Erkrankungen sind recht verschiedenartig. Ein umschriebenes typisches Krankheitsbild aufzustellen ist unmöglich. Wenn die Untersuchung nicht Spuren der Abtreibung, Verletzungen offensichtlich erkennen läßt, ist man außerstande, ein Krimen mit Sicherheit festzustellen. Alle Krankheitsprozesse, wie sie beim kriminellen Abort beobachtet werden, werden im Gefolge einer spontan eintretenden Fehlgeburt gelegentlich beobachtet. Auch die Art der Blutung gibt keinen Anhaltspunkt. Wird auch das plötzliche Auftreten von schweren Allgemeinerscheinungen, von Fieber und Schüttelfrost kurze Zeit nach dem Einsetzen der Blutungen den Verdacht eines Krimen nahelegen, so sind doch anderseits Fälle auch in der Klinik beobachtet worden, die ohne jede Temperatursteigerung verliefen. Anders steht es schon mit den Fällen, in denen sich sehr bald nach den ersten Anzeichen des Aborts komplizierende parauterine Krankheiten zugesellen. Fraglos können parauterine Erkrankungen, Erkrankungen der Parametrien, der Adnexe, des Bauchfells im Gefolge eines Abortes entstehen oder sich an die Behandlung anschließen, auch wenn kein Krimen vorliegt. Für einen großen Teil aber der in die Behandlung eintretenden sogenannten septischen Aborte, insbesondere bei solchen, die mit Krankheitsprozessen neben und außerhalb des Uterus kompliziert sind, sind sicherlich kriminelle Eingriffe ätiologisch anzuschuldigen. Gelegentlich einer statistischen Zusammenstellung der komplizierten fieberhaften Aborte, die meiner Berechnung nach etwa 12 % aller zur Beobachtung kommenden febrilen Aborte ausmachen, waren 30 % eingestandenermaßen kriminellen Ursprungs. Auch Aubert (Genf) ist der Ansicht, daß die Mehrzahl der Fälle, in denen Komplikationen bei Fehlgeburten zur Beobachtung kommen, kriminell erzeugt ist. Schottmüller ist gleichfalls der Meinung, daß die meisten septischen Aborte artifizieller Natur sind. Fleischhauer (Kiel) schätzt die Zahl sogar auf 90 %. Bestimmte Angaben macht Boissard (Frankreich). Er berichtet über 147 septische Aborte, von denen 39, d. h. 26,5 %, eingestanden kriminell waren. Als komplizierende Erkrankungen

Klinisches Material.

Fortl. Nr.	Jo.-Nr.	Die Abtreibung wurde bewerkstelligt mit?	Durch wen?	Erkrankung	Gestorben	Bakteriologischer Befund	Stand
1	108/12	Metalldilatator	Hebamme	Peritonitis	Peritonitis	h. Strept.	Wirtin
2	179/12	Lysoformspülung	selbst	Parametritis	—	h. Strept.	Unterbeamtenfrau
3	115/12a	Mutterspritze	selbst	Peritonitische Reizung	—	h. Strept.	Gastwirtsfrau
4	115/12b	Mutterspritze	selbst	hohes Fieber	—	h. Strept.	Gastwirtsfrau
5	71/12	Verletzung des Cervikalkanals	?	Peritonitis	Peritonitis	h. Strept.	Arbeitersfrau
6	179/12	Spülungen	selbst	Parametritis	—	h. Strept.	Unterbeamtenfrau
7	84/11	Spülungen	selbst	Fieber	—	ah. Staphyl.	Verkäuferin
8	147/11	Spülungen	selbst	Fieber	—	ah. Staphyl.	Schneidergesellenfrau
9	304/11	Angeblich innere Mittel	selbst	Parametritis	—	ah. Strept.	Dienstmädchen
10	329/11	Lysolspülung	selbst	Fieber	—	ah. Staphyl. u. Strept.	Arbeiterfrau
11	175/11	Fußbäder	selbst	afebril	—	ah. Coli u. Stäbchen	Schneiderin
12	102/10	Irrigatorrohr	selbst	Fieber	—	Stäbchen	Portiersfrau
13	167/10	Spülungen mit Seifenwasser	selbst	Fieber	—	Stäbchen	Schlossersfrau
14	168/10	Spülung (abgebrochenes Irrigatorrohr)	selbst	Parametritis	—	Stäbchen	Kastellansfrau
15	257/10	Spülung	selbst	Parametritis duplex	—	h. Staphyl.	Näherin
16	195/10	Mutterspritze	selbst	Peritonitis	Peritonitis	Staphyl. aureus-haemoly	Beamtenwitwe
17	247/10	Riß an der Portio	?	Sepsis	Sepsis	h. Strept.	Kellnerin
18	160/10	Katheter	Hebamme	afebril	—	—	Kaufmannsfrau
19	83/09	—	Ehemann	Peritonitis	Peritonitis	h. Strept.	Schreibersfrau
20	208/09	Federhalter	selbst	Fieber	—	ah. Strept.	Aufwärterin
21	214/09	Heiße Bäder?	selbst	Peritonitis	Peritonitis	h. Strept.	Stütze
22	239/13	Spülungen	selbst	Doppels. Adnexentzündung	—	ah. Staphyl. u. Stäbchen	Bäckermeistersfrau
23	91/13	Sonde	Arzt?	Fieber	—	ah. Staphyl. u. Stäbchen	Faktorsfrau
24	284/13	Mutterspritze	Bräutigam	Fieber	—	ah. Staphyl. u. Stäbchen	Dienstmädchen
25	47/05	Korsettstange	selbst	Fieber	—	—	Dienstmädchen
26	26/08	Lysolspülung	selbst	Sepsis	Sepsis	—	Wäscherin

kommen, abgesehen von den Verletzungen, in Betracht die Parametritis, die Adnexentzündungen, die Thrombophlebitis, Peritonitis und die Sepsis.

Die häufigste Todesursache ist die Peritonitis. Soweit über die causa mortis nähere Angaben vorliegen, starben 15 Frauen (5 Fälle in der Klinik), d. h. 55 %, an Peritonitis, 7 Patientinnen an allgemeiner Sepsis (25 %). In 4 Fällen wurde als Diagnose nur Puerperalfieber geschrieben, in einem Falle wurde nur mitgeteilt, daß die Frau bereits 2 Tage nach dem kriminellen Eingriff, der mit der Mutterspritze von der Betreffenden selbst ausgeführt war, zugrunde gegangen war. Eine Sektion unterblieb. Ueber die Häufigkeit der übrigen Erkrankungen sonst fehlen leider nähere Angaben. An dem kleinen klinischen Material wurde außer den 5 Fällen an tödlich verlaufender Peritonitis noch 1 Fall beobachtet, der günstig verlief. Vier Frauen waren an einer Peritonitis, eine an einer doppelseitigen Adnexentzündung erkrankt.

An Verletzungen wurden folgende beobachtet: Es handelte sich
2mal um Blasenverletzungen (beide gestorben),
2 „ „ Perforationen des hinteren Scheidengewölbes (beide gestorben),
1 „ „ Perforation des Uterus (durch Arzt) (gestorben),
2 „ „ Verletzungen der Cervix (eine gestorben),
1 „ „ Verletzung der Portio (gestorben),
1 „ „ Verletzung der Arteria uterina (durch Holzstäbchen).

Die Zahl der Verletzungen mag gering erscheinen. Es muß aber darauf verwiesen werden, daß nur der kleinere Teil der Fälle zur Sektion gekommen ist, so daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, daß noch in anderen Fällen Gewebszerreißungen als Ausgangspunkt der tödlichen Erkrankungen vorlagen. Zudem können sie der Untersuchung, namentlich wenn sie kleiner sind, leicht entgehen. Die Verletzungen des hinteren Scheidengewölbes, der Cervix, des Uterus an der Hinterwand sind typisch und forensisch wichtig. Sie finden ihre Erklärung durch die Topographie der Genitalorgane. Verletzungen der Blase sind wegen der Nachbarschaft des Uterus möglich, sind aber weniger häufig, wenn auch schon des öfteren beschrieben. Relativ selten werden größere Gefäße direkt angerissen. Es mag das dadurch zu erklären sein, daß die Gefäßwände, namentlich die elastischen Arterien, dem eindringenden Instrument ausweichen und größeren Widerstand leisten als das in der Gravidität durchtränkte umgebende Gewebe. Meines Wissens ist ein Fall, in

dem die Art. uterina, ohne daß ein fortgeleiteter Cervixriß vorlag, grob verletzt war, so daß die Betreffende nach kurzer Zeit fast ausgeblutet zur Behandlung kam, nicht beschrieben. Das Mädchen hatte sich die Verletzung mittels eines Holzstäbchens, das sie sich von einem Besen zugeschnitten hatte, geschaffen. Sie genas! Als interessant mag erwähnt werden, daß nicht einmal eine Gravidität vorlag.

Die Lokalisation der Erkrankung ist naturgemäß für den endgültigen Verlauf ebenfalls von großer Wichtigkeit. Bleibt die Erkrankung auf die Uterushöhle beschränkt, dann besteht die Aussicht auf Heilung in viel höherem Maße, als wenn es zu Krankheitsprozessen außerhalb der Gebärmutter gekommen ist. Die Prognose dieser Fälle ist stets dubiös. Am schlechtesten verlaufen, wie das auch die Statistik zeigt, die Fälle, bei denen Peritonitiden, Thrombophlebitiden oder Endokarditiden sich manifestiert haben. Nur äußerst selten kommen Frauen mit solchen Komplikationen mit dem Leben davon. Quoad restitutionem ist die Prognose, abgesehen von diesen schweren Fällen, ebenfalls ungünstig. Gewöhnlich bleiben langdauernde Schädigungen zurück, die die Frauen in ihrer Erwerbs-, Arbeits- und Gebärfähigkeit beschränken. Einige Nachuntersuchungen von Frauen, die mit komplizierten, fieberhaften Aborten in unserer Klinik behandelt worden waren, und die, wie anzunehmen ist, zum größten Teil kriminell sind, haben gezeigt, daß, trotzdem ein Zeitraum von 1—3 Jahren verstrichen war, sich immer noch Residuen überstandener Entzündungen vorfanden, daß noch jetzt Schmerzen, verstärkte Menstruationsblutungen, Ausfluß, Schwäche usw. vorhanden waren. Nur $^2/_5$ der Frauen gaben an, völlig beschwerdefrei zu sein. Aber auch bei unkomplizierten febrilen Aborten gesunden nur 83 bis 85 % vollständig. Von ganz besonderer Wichtigkeit aber ist, daß Frauen, die einen septischen Abort durchmachen, der ja in einem großen Teil der Fälle sicherlich kriminell erzeugt ist, häufig später nicht mehr imstande sind, ein reifes Kind auszutragen. Soweit meine früher angestellten Nachforschungen (cf. meine Arbeit: Wie kann man üble Ausgänge bei fieberhaften Aborten am besten vermeiden? Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 16) ergeben, abortierten von 50 %, die in der Zwischenzeit wieder gravid geworden waren, nicht weniger als (je nach der eingeschlagenen Therapie) 22 %. Es mag hier schon vorausgeschickt werden, daß in den Fällen, die mit hämolytischen Streptokokken infiziert waren, d. h. in den Fällen, bei denen ein krimineller Eingriff, wie wir sehen

werden, besonders wahrscheinlich ist, sogar 40% eine Fehlgeburt durchmachten. Berücksichtigt man, daß physiologischerweise für gewöhnlich auf 8 bis 10 Geburten ein Abort kommt, so ist hier das Verhältnis wie 5 : 1 resp. 5 : 2. Mit jedem neuen Abort aber gerät die Frau in erneute Gefahr. Die Fruchtabtreibung ist also nicht allein wegen der hohen primären Morbidität und Mortalität gefährlich, die sekundären Schäden sind für die Frau als Hauptbeteiligte, für die Familie und schließlich für die große Allgemeinheit nicht weniger folgenschwer.

Die Gründe für die Gefährlichkeit der kriminellen Fruchtabtreibung.

Verantwortlich für den so häufig ungünstigen Verlauf der kriminellen Aborte ist

1. der Umstand, daß die Abtreibung von unberufener Hand und
2. mit zweifelhaften, meist instrumentellen Mitteln erzeugt wird.
   Dadurch besteht:
   a) die Gefahr der Verletzung,
   b) der Infektion,
   c) der Verblutung,
   d) des plötzlichen Todes durch Luftembolie.

Als weiterer Faktor ist zu berücksichtigen,

3. daß die Frauen häufig zu spät in die ärztliche Behandlung eintreten.

Zweifellos ist der Hauptgrund für die große Mortalität und Morbidität der, daß die Fruchtabtreibung, mit Ausnahme der wenigen von approbierten Aerzten ausgeführten, von völlig unkundigen Personen vorgenommen wird. Meist wird ja eine direkte Zerstörung des Eis angestrebt. Zur Erreichung dieses Zieles ist eine Kenntnis der Lage der Organe notwendig. Sie ist selbst den Hebammen nicht immer so vertraut, daß sie bei geschlossenem Cervikalkanal den rechten Weg finden. Andere Personen handeln in noch größerer Unkenntnis, wenn auch die gewerbsmäßigen Abtreiberinnen sehr routiniert sind. Frauen können, wie wir schon erwähnt, sich selbst Instrumente in das Uteruscavum einführen. Es ist jedoch Sache des Zufalls, wenn keine Erkrankung auftritt. Werden schon im Anschluß an spontan eintretende Fehlgeburten schwere Krankheitsprozesse beobachtet, sind selbst Todesfälle nach ärztlich vorgenommener artifizieller Abort-

einleitung bekannt, so ist es nicht verwunderlich, daß bei illegalem Vorgehen die Gefahren um so größer sind.

Die Art, wie die Abtreibung in Szene gesetzt wird, ist natürlich für den Verlauf von weitgehender Bedeutung. Interne Mittel oder äußerlich angewandte, wie Bäder usw., sind an sich, von Ausnahmen abgesehen, unschuldiger. Viel gefährlicher sind die viel häufigeren Abtreibungsmanöver, die mit einer Berührung der inneren Genitalien verbunden sind oder auf eine direkte Beseitigung der Leibesfrucht abzielen. Kann schon das Einführen unsauberer Finger oder Flüssigkeiten durch möglichen Import krankmachender Keime die Entstehung schwerer Infektion bedingen, so ist das Manipulieren mit Instrumenten noch bedenklicher. Das Einführen von Instrumenten, womöglich in die Uterushöhle hinein, muß, abgesehen von der Keimverschleppung und Uebertragung, wegen der leichten Verletzungsmöglichkeit als besonders gefahrbringend angesehen werden. D e r w e i t g r ö ß e r e T e i l d e r U n g l ü c k s f ä l l e e r k l ä r t s i c h d a d u r c h, d a ß d i e A b t r e i b u n g i n s t r u m e n t e l l e r f o l g t e. Nachweislich waren bei der größeren Zahl von Schwererkrankungen und Todesfällen instrumentelle Eingriffe verschiedener Art vorhergegangen. Bei 27 Todesfällen wurde bei 16 Frauen mit aller Sicherheit durch Eingeständnis oder durch die Sektion der Nachweis erbracht, daß der Abort instrumentell erzeugt worden war. Gemäß der verbreiteten Anwendung der Mutterspritze ist natürlich auch die Zahl der Todesfälle, bei denen die Mutterspritze zur Verwendung gekommen war, beträchtlich. Von 16 sicher instrumentell erzeugten Aborten mit tödlichem Ausgang waren in 8 Fällen Manipulationen mit der Mutterspritze vorangegangen. Die große Gefährlichkeit der Mutterspritze wird dadurch aufs beste illustriert. Durch ihre Anwendung bedingte Todesfälle sind auch sonst in großer Menge in der Literatur niedergelegt. G u m m e r t berichtet allein über 100 letale Ausgänge, die allein durch Anwendung der Mutterspritze hervorgerufen waren. Unter den oben angeführten schweren Verletzungen waren in 2 Fällen die Läsionen durch die Mutterspritze verursacht. Einmal wurde die Blase perforiert, im 2. Falle das hintere Scheidengewölbe. Beide Frauen gingen zugrunde. Die meisten Gestorbenen sind leider nicht obduziert. Es kann also nichts Bestimmtes darüber gesagt werden, ob noch in anderen Fällen Verletzungen als Ausgangspunkt der tödlichen Erkrankung vorlagen. Bei Lebzeiten wurden sie jedenfalls nicht festgestellt. Aber häufig fördert selbst die klinische wie gerichtliche

Sektion keine anatomisch sicher nachweisbaren Zerreißungen, Durchbohrungen zutage. Es kann vorkommen, daß sogar bei sicher erwiesener Perforation, besonders dann, wenn seit der Verletzung längere Zeit verstrichen ist, keine Oeffnung zu finden ist. In einem kürzlich beobachteten Falle wurde bei einer Abrasio der Uterus mit der Curette durchbohrt. Bei der Sektion wurde trotz genauer Untersuchung keine Oeffnung gefunden. Die Verklebung erfolgt offenbar recht rasch.

Perforationen des Uterus können selbst geübten Fachärzten passieren. Wird das Mißgeschick zur rechten Zeit bemerkt und werden geeignete Maßnahmen getroffen, so pflegt im allgemeinen eine schwere Erkrankung erfahrungsgemäß nicht einzutreten. Anders bei den durch Laienhände hervorgerufenen Gewebszerreißungen. Dadurch, daß sie meist hastig und mit großer Vehemenz erzeugt werden, werden leicht größere, komplizierte Wunden geschaffen, besonders dann, wenn Nachbarorgane, wie z. B. die Blase, mitdurchstochen werden. Dazu kommt, daß die Abtreibung unter mangelhafter, meist aber überhaupt nicht vorhandener Asepsis vorgenommen wird. Alles dies trübt die Prognose bei großen Verletzungen sehr. Nur zwei von meinen Patientinnen kamen mit dem Leben davon. Natürlich braucht die Anwendung der Mutterspritze, wie die Benutzung sonstiger Instrumente nicht immer zu schweren tödlichen Erkrankungen zu führen. Es sind Fälle genug bekannt, die glücklich selbst ohne die geringste Temperatursteigerung verliefen. So äußerte nach den gerichtlichen Akten eine Abtreiberin, die sich vor Gericht wegen eines Todesfalles durch Anwendung der Mutterspritze zu verantworten hatte, ihren Nachbarn gegenüber, daß es „hundertmal" gut gegangen wäre. Verschiedentlich sind Fälle namhaft gemacht worden, in denen z. B. die Mutterspritze von derselben Person mehrfach hintereinander ohne Nachteil angewandt wurde. Als Kuriosum mag hier die Mitteilung eines Kollegen Platz finden, in dessen Praxis in ziemlich regelmäßigen Intervallen zwei Freundinnen (Frauen von Unterbeamten) mehrfach meist kurz hintereinander wegen im Gange befindlichen Aborts in Behandlung kamen. Auf Vorhaltung über dies sonderbare Zusammentreffen wurde angegeben, daß sie gemeinsam eine Mutterspritze besäßen, die sie abwechselnd bei eingetretener Schwangerschaft zur Abtreibung mit vollem Erfolge benutzten. Einige Frauen sind auch in der Asepsis recht bewandert. Sie arbeiten nur mit ausgekochten Instrumenten, abgekochten Flüssigkeiten und gut gewaschenen,

sauberen Händen. In einem derartig mir bekannt gewordenen Falle soll ein Medizinstudierender die nötigen Anweisungen gegeben haben, die auch mit Geschick verwertet wurden.

Vielleicht noch gefährlicher als die Mutterspritze sind Instrumente wie Haken, Stricknadeln usw., die gelegentlich zur Anwendung kommen; die schwersten Verletzungen können durch sie hervorgerufen werden.

Wenn selbstverständlich die Verletzungen je nach der Ausdehnung und Lokalisation auch im allgemeinen prognostisch am ungünstigsten verlaufen, so ist hervorzuheben, daß es zum Zustandekommen von Erkrankungen im Verlaufe eines Aborts gar nicht größerer Zerstörungen bedarf, kleinste Läsionen können zum Ausgangspunkt schwerer Erkrankungen werden. Oberflächliche Gewebsdefekte können Krankheitserregern als Eingangspforte dienen. Aber selbst diese kleinen, mechanisch aktiv erzeugten Läsionen können fehlen und eine schwere, tödliche Erkrankung eintreten. Es ist nachgewiesen, daß Krankheitserreger bei offenem Cervikalkanal von der Vagina in die Uterushöhle hineinwandern können und von hier aus verderbenbringende Krankheitsprozesse hervorrufen können. Die Infektionsgefahr ist sicherlich die Hauptursache, weshalb die kriminellen Aborte so häufig schlecht verlaufen.

In jeder Scheide findet sich normalerweise eine ausgedehnte Bakterienflora vor. Durch zahlreiche bakteriologische Untersuchungen wissen wir aber auch ebenso, daß diese Keime meist harmloser Natur sind. Allerdings können nach unseren heutigen Anschauungen diese an und für sich ungefährlichen Keime unter Umständen pathogen werden. Meist sind jedoch die Keime, die als Krankheitserreger in Betracht kommen, von außen importiert. Zwar können übertragene, von außen eingeschleppte Keime, selbst wenn sie gefährlich sind, eliminiert werden. Die bakterizide Eigenschaft des Scheidensekrets ist ihrer Ausbreitung hinderlich. Das trifft aber nur zu, wenn normale Verhältnisse vorliegen. Ist durch einsetzende Blutungen, durch Zersetzungsprozesse die bakterizide Kraft des Vaginalsekretes herabgesetzt oder aufgehoben, so können die Keime unter den günstigsten Ernährungsbedingungen Fuß fassen und propagieren. Werden Verletzungen geschaffen, werden Keime direkt in vorhandene Wunden eingeimpft, verschmiert, so ist die Gefahr, daß sich Infektionsprozesse anschließen, noch größer. Am bedenklichsten ist es, wenn die Bakterien in den Uterus selbst deponiert werden. Im Verlauf des Aborts

werden durch die gradatim sich lösende Placenta reichliche Gefäßbahnen eröffnet. Die Möglichkeit des Keimaustrittes in die Blutbahn und damit die Entstehung schwerer, mit hohem Fieber, Schüttelfrösten einhergehender Krankheitsbilder ist so stets gegeben. Abgesehen von der Verletzungsgefahr, sind speziell die Mutterspritzen mit langem Ansatzrohr deswegen so gefährlich, weil sie, wie auch die Durchsicht des Strafaktenmaterials ergibt, nicht nur zu einfachen Scheidenspülungen benutzt werden, sondern weil sie direkt, um die Flüssigkeit zu applizieren, in die Gebärmutterhöhle eingeführt werden. Der Keimverschleppung wird damit weitgehend Vorschub geleistet.

Die Art der eingeschleppten Keime spielt natürlich auch eine nicht zu unterschätzende Rolle für den Verlauf. Am unglücklichsten verlaufen nach unseren klinischen Erfahrungen die mit hämolytischen Streptokokken infizierten Fälle. Die Mortalität und Morbidität ist ganz beträchtlich größer als bei Anwesenheit anderer Keimarten. Bemerkenswerterweise werden die Krankheitserreger gerade bei den kriminellen Aborten besonders häufig gefunden. Schottmüller schätzt, daß von den mit hämolytischen Streptokokken infizierten Fällen sogar 80—90 % kriminellen Ursprungs sind. Auch Aubert wies in seiner Arbeit nach, daß die kriminellen Aborte häufig mit hämolytischen Streptokokken infiziert waren. Ich selbst habe sie in einem Drittel der Fälle als Krankheitserreger gefunden. Gestattet ihre Anwesenheit auch nicht unbedingt die Diagnose: krimineller Abort, so erweckt doch ihr Vorhandensein den Verdacht, daß ein Krimen vorliegt.

Neben der Gefahr der Verletzung und Infektion sind Verblutungen im allgemeinen geringer zu veranschlagen. Obwohl die Erfahrung gelehrt hat, daß bei künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft, offenbar wegen der mangelnden Kontraktilität der Uterusmuskulatur, erhebliche Blutungen auftreten können, so erreichen die Blutungen bei Abort doch fast nie eine derartige Stärke wie z. B. am Ende der Gravidität oder in der Nachgeburtsperiode. Lebensbedrohliche Blutungen wurden nach einer früher von mir angelegten Statistik bei Fehlgeburten nur in 8—10 % beobachtet. Nur wenn größere Gefäße verletzt werden, wie z. B. in dem Falle, in dem die Arteria uterina angerissen wurde, kann ein Verblutungstod die Folge sein. Die dauernden Blutungen schwächen aber den Organismus und setzen seine Widerstandsfähigkeit herab. Durch Lähmung dieser

zum Kampf mit den Krankheitserregern notwendigen Kräfte unterstützen sie indirekt das Fortschreiten der Infektion.

Ganz plötzliche, zumeist unerklärliche Todesfälle können dadurch entstehen, daß Luft mit den intrauterinen Einspritzungen in das Gefäßsystem eingeführt wird. Wenn ich auch selbst keinen Fall von Luftembolie zu verzeichnen habe, so sind doch in letzter Zeit eine Reihe derartiger Fälle publiziert worden. Beachtenswert ist, daß in vielen Fällen nachgewiesen werden konnte, daß mit Spritzen operiert worden war. Die große Gefährlichkeit der Mutterspritzen tritt überall hervor!

Leider kommen die Frauen häufig erst sehr spät, oft zu spät in die ärztliche Behandlung. Vielleicht gedrängt von den Abtreibern, vielleicht aus Scheu, der Arzt könnte das Krimen aufdecken, zuweilen auch wohl aus Indolenz lassen sie kostbare Zeit verloren gehen. Kommen sie aber früher in Behandlung, so suchen sie den Arzt wissentlich zu täuschen und machen dadurch die Anwendung geeigneter Maßnahmen unmöglich. Es gibt Fälle, die von vornherein derartig obsolet sind, daß jede Therapie nutzlos ist. Im allgemeinen aber ist die Gefahr je früher die ärztliche Behandlung einsetzt, um so geringer.

Motive der Fruchtabtreibung.

So wertvoll die bisherigen statistischen Angaben sind, von weit größerer Bedeutung sind die Erfahrungen, die über die Motive der kriminellen Fruchtabtreibung gemacht wurden. Diese Angaben beziehen sich allerdings nur auf die Fälle, in denen der Abort noch nicht zur Ausführung gekommen war, sondern nur das Ansinnen gestellt wurde, die Schwangerschaft zu unterbrechen. Nichtsdestoweniger geben uns aber die mitgeteilten Erfahrungen einen guten Einblick, welche Motive für die Fruchtabtreibung bestimmend sind.

In 503 Fällen liegen über die Gründe, die geltend gemacht wurden, bestimmte Mitteilungen vor.

Als Grund wurde der Häufigkeit nach angeführt:

in 153	Fällen	=	30,4 %	schlechte soziale Verhältnisse
„ 130	„	=	28,5 %	Kinderreichtum
„ 118	„	=	25,4 %	Bequemlichkeitsgründe
„ 69	„	=	13,7 %	Furcht vor Schande resp. Berufsverlust
„ 24	„	=	4,9 %	eigene Krankheit

		Tuberkulose	5mal
		Ohrenleiden	1 „
		Lues	1 „
		allgemeine Schwäche . .	3 „
		Beschwerden der Gravidität	3 „
in 7 Fällen	= 1,3 %	Furcht vor der Geburt	
„ 2 „	= 0,4 %	Furcht vor kranker Nachkommenschaft.	

Als Illustration zu diesen trockenen Zahlen gebe ich folgende Fälle ohne Kritik, die sich meines Erachtens erübrigt, wieder. Die mit einem † versehenen Fälle sind mir von Hebammen, deren Angaben sich im übrigen mit den ärztlichen Angaben vollkommen decken, mitgeteilt.

1. Eine Frau wird von ihrem Manne der Untreue bezichtigt, weil er sich „vorgesehen" haben wollte.

†2. Der Hauswirt wollte keine kleinen Kinder dulden.

†3. Eine 40jährige Multipara hat einen Witwer mit zehn Kindern geheiratet und will keine Kinder mehr.

4. Eine Beamtenfrau stellt das Ansinnen, weil sie mehr als zwei Kinder nicht ernähren kann.

5. Ein Lehrer wünscht die Unterbrechung der ersten Schwangerschaft seiner Frau, weil er keine Kinder ernähren kann.

†6. Postbotenfrau, weil schon vier Kinder vorhanden.

†7. Chauffeurfrau, weil schon sechs Kinder da, wovon zwei noch nicht laufen können.

8. Kaufmannsfrau angeblich lungenkrank.

†9. Arbeiterfrau hat viele Kinder, muß selbst außer dem Hause arbeiten.

†10. Kaufmannsfrau, weil Umzug bevorsteht.

†11. Arbeiterfrau hat viele Kinder, muß selbst außer dem Hause arbeiten und bekommt keine Wohnung.

†12. Gehalt reicht nicht aus.

†13. Sie erhält keine Wohnung bei mehreren Kindern.

†14. Zwei Besitzerfrauen, sie schämten sich vor Bekannten, weil sie schon 5—6 Kinder hatten.

†15. Eine Besitzerfrau, weil schon mehrere Kinder da sind.

†16. Zwei Handwerkerfrauen der vielen Kinder wegen.

†17. Handwerkerfrau }
†18. Arbeiterfrau } Wohnungsmangel.

†19. Zwei Damen besserer Stände: Teuerung der Zeit.

†20. Handwerkerfrau, der Mann wollte keine Kinder.

†21. Unterbeamtenfrau, schwach und elend, die letzte Geburt erst 3 Monate her.

†22. Geschäftsfräulein, die Schwangerschaft soll im 7. Monat unterbrochen werden, da dann das Kind eher sterben würde.

†23. Besitzerstochter, die Abtreibung wird vom Vater verlangt, weil er die Schande nicht haben will.

†24. Hausbesitzer- und Fleischermeistersfrau, 40 Jahre alt, glaubt, da der Mann auch in älteren Jahren ist, ein Kind nicht mehr ziehen zu können.

Die Motive zur kriminellen Fruchtabtreibung sind mannigfaltig und nicht immer gleichmäßig zu bewerten. Immerhin kann man gewisse Grundtypen unterscheiden. Um möglichst objektiv zu bleiben, schließe ich mich in erster Linie an das vorliegende Material an.

Bei den ledigen resp. verwitweten Personen sind die Triebfedern zum Verbrechen selbstverständlich andere als bei den verheirateten. Bei ihnen bildet die Furcht vor Schande das Hauptmoment, und zwar um so mehr, je besseren Kreisen sie entstammen. In den niederen Volksschichten wird die uneheliche Schwangerschaft wohl auch stets als ein sehr unerwünschtes Vorkommnis betrachtet, aber die sich daraus entwickelnden Konsequenzen sind lange nicht so einschneidend und werden selbstverständlicher hingenommen. Es ist bekannt, daß in manchen Gegenden der voreheliche Verkehr durchaus als Regel angesehen wird, und zeigen sich Folgen, so werden die „Befallenen“ nicht als ehrlos verurteilt. Die spätere Heirat rehabilitiert. Nur dann, wenn eine spätere Heirat nicht erfolgt, wird die betreffende Person der Verachtung preisgegeben, obwohl das Volk gerechterweise den Schwängerer noch härter verurteilt. Die Männer in diesen Volksschichten selbst nehmen daran, daß vorher ein Kind vorhanden ist, sei es auch, daß ihnen selbst die Vaterschaft nicht zufällt, häufig wenig Anstoß. Dem Verlust der Arbeitsstellen, den damit nicht selten einsetzenden Nahrungssorgen kommt eine weit größere Bedeutung zu, besonders dann, wenn damit der Fortfall einer Unterstützung der Eltern oder der Geschwister Hand in Hand geht. Kommt es im Brautstande, wie es gar nicht selten und in allen Gesellschaftskategorien vorkommt, zur Schwangerschaft, so gibt hier die Furcht vor dem gesellschaftlichen Eklat, die Verweigerung gewisser kirchlicher Gebräuche den ersten Anstoß. Die nächsten Angehörigen, Drohungen des Schwängerers,

zuweilen niedrigster Art, gute Freundinnen, hilfsbereite Nachbarn tun das Ihrige, um das Odium der unehelichen Schwangerschaft abwälzen zu helfen.

Ganz anderer Art und für die Frage der Bekämpfung des kriminellen Aborts von viel einschneidenderer Bedeutung sind die Gründe, die von verheirateten Frauen geltend gemacht werden. Gründe der Scham kommen hier fast ganz in Wegfall. Sie sind nur dann ausschlaggebend, wenn die Schwangerschaft eine Folge außerehelichen Verkehrs ist, oder wenn, wie in 2 Fällen, bereits ältere erwachsene Kinder vorhanden sind. Als ein recht bedenkliches und charakteristisches Zeichen aber für die herrschende Auffassung und Geringschätzung der kriminellen Fruchtabtreibung verdient das Schamgefühl, viele Kinder zu besitzen, besonders hervorgehoben zu werden. Eigene Krankheit, 4,9 %, Beschwerden der Schwangerschaft werden öfter geltend gemacht. Nicht allzuselten ist es die Angst vor der Geburt (1,3 %), besonders dann, wenn die früheren Geburten schwer waren oder operativ beendet werden mußten. Auch die Furcht vor kranker Nachkommenschaft kann zuweilen die Triebfeder darstellen. Von einem großen Prozentsatz aber werden schlechte soziale Verhältnisse, 58,4 %, als Grund angeführt. Hierunter sind zu subsumieren Kinderreichtum, 30,4 %, Arbeitsmangel, Nahrungssorgen, Krankheit in der Familie, Wohnungsnot. Eine Aufzählung der Motive allein ist natürlich für die Suche nach Schutzmaßregeln wertlos. Es fragt sich, ob diese Motive den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen und in welchem Umfange sie bei der Fruchtabtreibung eine Rolle spielen; dazu wäre eine Analyse eines jeden einzelnen Falles nötig. Das ist leider nicht immer möglich, da die Aussagen teilweise unkontrollierbar sind. Nur dann, wenn eigene Krankheit als Hauptgrund angegeben wird, ist der Arzt in der Lage, sich ein objektives Urteil zu bilden. Hier aber haben sowohl die statistischen wie die klinischen Beobachtungen gezeigt, daß von sehr vielen eine Krankheit nur fingiert wird, um den Arzt zur Unterbrechung der Schwangerschaft geneigt zu machen. Die Angaben über wirtschaftlichen Notstand, ebenso wie Kinderreichtum und Wohnungsnot entsprechen aber häufig der Wahrheit. Verschiedentlich sind Angaben gemacht worden, deren Richtigkeit mir auch von anderer Seite bestätigt worden ist, daß es Hauswirte gibt, die bei weiterem Familienzuwachs mit der Kündigung drohen, oder aussprechen, daß bei weiterer Zunahme der Kinderzahl

die Kündigung erfolgen würde. Wenn dieser Grund häufig angeführt wird, so liegt das daran, daß gerade in Königsberg die Wohnungsverhältnisse für die arbeitenden Klassen besonders ungünstig liegen resp. bis vor kurzer Zeit lagen.

In einer großen Anzahl von Fällen ist jedoch nicht die Existenzunmöglichkeit an sich, als vielmehr die pekuniäre Mehrbelastung des sonst balancierenden Haushaltungsetats bei weiterer Nachkommenschaft der Hauptgrund. Der Wunsch, die Kinderzahl möglichst einzuschränken, um sich selbst eine einmal errungene Position nicht zu verschlechtern, und anderseits der Wille der Eltern, den Kindern die Mittel zu einer besseren sozialen Stellung gewähren zu können, sind weitere Gründe, die bei der Fruchtabtreibung immer wieder angegeben werden. Diese Momente sind wohl hauptsächlich dafür anzuschuldigen, daß gerade der Beamtenstand so großen zahlenmäßigen Anteil an der kriminellen Fruchtabtreibung nimmt. In der Tat ist es auch außerordentlich schwer, 6—7 Kinder zu ernähren und zu erziehen, bei den niedrigen Gehältern, die der Staat auswirft. Wenn allerdings in einem vorliegenden Falle ein Lehrer die Unterbrechung der ersten Schwangerschaft bei seiner jungen Frau wünscht und das damit begründet, daß das Gehalt nicht ausreicht, so ist das ein Zeichen für die Auffassung, die man selbst in diesem Stande der Fruchtabtreibung entgegenbringt, und ein Zeichen dafür, wie vorsichtig man bei der statistischen Bewertung der angeführten Gründe sein muß. Nicht immer ist es die Genußsucht des wohlhabenderen Teils der Bevölkerung, die zur Geburteneinschränkung führt (Hofmeier), sondern häufig das Bestreben nicht sozial wieder auf eine tiefere Stufe herunter zu gehen. Es ist nicht zu leugnen, und das wird von allen zugegeben, daß doch sehr häufig Bequemlichkeitsgründe allein ausschlaggebend sind. In nicht weniger als 25 % waren nach meiner Statistik die Bequemlichkeitsgründe als auslösende Faktoren maßgebend. Es ist unrichtig, die Frauen, wie es häufig geschieht, allein anzuschuldigen. Nach meinen Erfahrungen sind es nicht allzu selten vorzugsweise die Ehemänner, die als eigentliche Urheber der Fruchtabtreibung angeklagt werden müssen. Ihnen ist häufig eine große Kinderzahl unangenehmer als der Mutter. Die Frau aber ist sich oft gar nicht bewußt, daß sie mit der Fruchtabtreibung eine verbrecherische Handlung begeht. Weniger ist es die Unkenntnis der Gesetze als die allgemeine Ansicht des Volkes, das die Leibesfrucht

———

erst dann als lebend ansieht, wenn die Kindsbewegungen verspürt werden. Das in utero befindliche Kind wird besonders im Beginn der Gravidität weniger als Eigentum, denn vielmehr als lästiger Fremdkörper betrachtet. Begünstigend wirkt ferner die tiefeingewurzelte, von vielen verteidigte Anschauung, daß jeder Mensch, also auch die Schwangere, mit dem eigenen Körper nach Belieben schalten kann. Deshalb wird auch der Sorge um das eigene Wohlergehen um so leichter Rechnung getragen. So kommt es, daß die nichtigsten Gründe, Umzug, bevorstehende Feste, als Vorwand benutzt werden.

Kindersegen ist in vieler Beziehung hinderlich. Die Fülle der gesellschaftlichen Verpflichtungen, die Vergnügungssucht belasten das Wirtschaftsbudget ohnehin genug. Für eine „standesgemäße" Kindererziehung bleibt nichts mehr übrig. Der Kernpunkt des Problems liegt, wie Gruber in seiner Arbeit „Ursachen und Bekämpfung des Geburtenrückgangs im Deutschen Reich" (Münchener med. Wochenschr., Beil. zu Nr. 18, 1914) sehr richtig hervorhebt, in unserer heutigen Lebensführung. Das gilt uneingeschränkt ohne Unterschied der Gesellschaftsklassen auch für die kriminelle Fruchtabtreibung. Im Verein mit den vorhergenannten Gründen verdient diese Erwägung eine besonders weitgehende Berücksichtigung. Die Kenntnis der Motive erklärt vieles, aber sie macht darum die Fruchtabtreibung namentlich bei Verheirateten nicht entschuldbarer.

Das beiliegende Zahlenmaterial ist genügend groß, um zu erkennen, wie außerordentlich die Abtreibung verbreitet ist, welche Gefahren sie mit sich bringt, welche Motive ihr zugrunde liegen. Wieviel ideelle und materielle Werte der Familie, der Gesellschaft, dem Staat verloren gehen, läßt sich durch Zahlen natürlich nicht ausdrücken. Daß der Schaden aber beträchtlich sein muß, das leuchtet ohne weiteres ein. Es ist hohe Zeit, der weiteren Ausdehnung dieses verderblichen Volksübels ein Paroli zu bieten.

Schutzmaßregeln zur Abwehr und Unterdrückung des kriminellen Aborts.

Zur Unterdrückung der kriminellen Aborte sind folgende Maßnahmen empfohlen worden:

Strengere Bestrafung.

Strengere Handhabung des Gesetzes.

Straffreibleiben von Personen, an denen die Abtreibung ausgeführt wird.

Oeftere Bestrafung, besonders im gutsituierten Beamtenstand.

Veröffentlichung der Verurteilungen.

Anzeigepflicht.

Ausfüllung eines jährlichen Fragebogens.

Strengere Ueberwachung des Kurpfuschertums.

Beaufsichtigung der Privatentbindungsanstalten.

Bessere Aufsicht der Hebammen.

Verbot von Druckschriften über Kinderverhütung.

Belehrung über die Gefahren.

Inseratverbot.

Verbot der Prohibitivmittel.

Verbreitung der Präservativmittel.

Beaufsichtigung des hausierenden Verkaufs von Konzeptionsverhinderungsmitteln.

Mutterschutz.

Errichtung von Findelhäusern.

Gleichstellung der unehelichen Kinder.

Staatliche Fürsorge.

Aufbesserung der sozialen Verhältnisse.

Beschaffung von Wohnungen für kinderreiche Familien.

Steuererlaß vom dritten Kinde an.

Geldprämien.

Einführung der sozialen Indikation durch eine Aerztekommission.

Ein großer Teil der vorgeschlagenen Maßregeln ist bereits von den verschiedensten Seiten nach den verschiedensten Richtungen hin erörtert worden. Wenn in einigen Punkten auch Einigkeit herrscht, so gehen in anderen die Meinungen über die Zweckmäßigkeit der zu treffenden Maßnahmen weit auseinander. Das geht schon aus der vorangehenden Zusammenstellung hervor.

Insbesondere divergieren auch hier die Meinungen über die gesetzliche Verfolgung der Fruchtabtreibung. Es ist fraglos, daß die bisherige Handhabung des Strafgesetzes die Ausbreitung der Fruchtabtreibung nicht einzudämmen vermocht hat, daß sogar heute mehr wie früher abgetrieben wird. Eine noch härtere Bestrafung, wie sie von einigen empfohlen wird, scheint mir daher auch gar keinen Nutzen zu versprechen. Es ist bei der bevorstehenden Reform des Strafgesetzes auch die gesetzliche Neuregelung der Be-

handlung der Fruchtabtreibung Gegenstand vieler ernster Beratungen gewesen. Von angesehenen Juristen und Medizinern ist der Vorschlag gemacht worden, die Fruchtabtreibung überhaupt straflos zu lassen. Es ist hier nicht der Ort, in die Diskussion über diese schwierige Frage einzutreten. Man muß zugeben, daß die hierfür ins Feld geführten Gründe, insbesondere für jene Fälle, in denen die Schwangerschaft z. B. nach einer Vergewaltigung eintritt, manches für sich haben.

Es ist auch gesagt worden, so z. B. letzthin von Mandelstamm, Pazzi u. a., daß die Abtreibung in vielen Fällen als ein durch psychische Alteration bedingtes Verbrechen aufzufassen ist, und daß es demgemäß vom gerichtlichen Standpunkt aus im Sinne einer verminderten Zurechnungsfähigkeit eingeschätzt werden müßte. Sicherlich beobachtet man zu gewissen Perioden des weiblichen Sexuallebens, zur Zeit der Menstruation, der Schwangerschaft, im Puerperium psychische Veränderungen, und so mag auch gelegentlich einmal ein krimineller Abort auf derartige Ursachen zurückzuführen sein. Es gibt aber auch andere genügend plausible Gründe, wie die eingestandenen Fälle beweisen, in denen von einer Alteration der Psyche, von einer beeinträchtigten Zurechnungsfähigkeit nicht die Rede sein kann.

Unter anderem wird auch angeregt, die Personen, an denen die Abtreibung vorgenommen wurde, straffrei zu lassen, um dadurch den gewerbsmäßigen Fruchtabtreibern besser auf die Spur zu kommen. Auch dieser an und für sich aussichtsreiche Weg scheint mir kaum gangbar. Wer weiß, wie zähe die Frauen ihr Geheimnis hüten, ja selbst bis in den Tod bewahren, wird wissen, daß durch solche Maßnahmen wenig erreicht werden würde. Wohl aber würde dadurch der Denunziation Tür und Tor geöffnet. Im allgemeinen aber verspreche ich mir für die Bekämpfung des kriminellen Aborts von der Straffreiheit, ganz abgesehen von den Bedenken, die ihr sonst noch entgegenstehen, keine Vorteile. Jedenfalls würde vorläufig noch eine größere Ausbreitung der Fruchtabtreibung zu erwarten sein. Allerdings stände zu erwarten, daß bei Straflosigkeit sich die Frauen eher den Aerzten anvertrauen würden, und daß dadurch schwere Erkrankungen und Todesfälle besser vermieden würden wie jetzt. Die größere Mehrzahl aber würde wieder denselben Weg gehen und, wenn sie die Abtreibung nicht gar selbst vornimmt, sich nach wie vor Kurpfuschern anvertrauen oder sich von Freundinnen

und Nachbarn beraten lassen. Es ist richtig, daß viele Frauen sich durch nichts von ihrem Vorhaben abbringen lassen, auch nicht durch die Kenntnis der sie bedrohenden Gefahren. Viele andere aber lassen sich durch Strafandrohung abschrecken. Infolgedessen ist meines Erachtens die Strafandrohung als Mittel zur Bekämpfung der kriminellen Fruchtabtreibung nicht zu entbehren.

Nicht selten findet man, daß die betreffenden Personen, die mit dem Ansinnen, die Schwangerschaft zu unterbrechen, kommen, gar nicht wissen, was sie fordern, und in Unkenntnis darüber sind, daß die Ausführung im Sinne des Gesetzes ein Verbrechen ist, daß sie sich der Tragweite ihrer Handlungen nicht bewußt sind. Es sollte deshalb auch darauf hingewirkt werden, daß die hohen Strafen, die für die kriminelle Fruchtabtreibung angesetzt sind, mehr zur Kenntnis kommen. Abschreckend würde z. B. schon die Veröffentlichung der Verurteilungen in den Tageszeitungen wirken.

Ein viel größerer Erfolg würde von der Anzeigepflicht der Aborte, wie sie z. B. von v. Winckel empfohlen wurde, zu erwarten sein. Nach v. Winckel sollte die Anzeige sowohl den Hebammen wie den Aerzten zur Pflicht gemacht werden und damit den Bezirksärzten zur Kenntnis gebracht werden. v. Winckel berechnet als mittlere Geburtsziffer beschäftigter Hebammen 75 pro Jahr, auf diese würden pro Jahr 15—20 % Aborte kommen, so daß die Hebamme dem Bezirksarzt 10—15mal zu berichten haben würde. Die Angaben sollten durch Ausfüllung eines gedruckten Formulars erfolgen. Wohnte der Bezirksarzt entfernt, so sollte die Zusendung der Abortteile durch die Post erfolgen. Es sollte festgestellt werden, ob sich eventuelle Verletzungen am Ei vorfänden. Ferner sollte angegeben werden, ob und wie oft schon die Mutter abortiert habe, und wie der Verlauf des Abortes gewesen sei. Schon die Tatsache, daß auch die Beschaffenheit der Früchte einer genauen Untersuchung durch die Behörde unterzogen würde, würde nach der Ansicht v. Winckels den Personen, die zu solchen Verbrechen geneigt wären, einen heilsamen Schrecken einflößen.

Jede Frucht, jede Placenta müßte demnach amtlich untersucht werden. Es müßten also in Deutschland ca. 24000 Abortteile einer genauen Prüfung durch besonders in diesen Dingen versierte Aerzte unterzogen werden. Ließe sich das auch schließlich ausführen, würde der Nutzen dem Aufwand entsprechen? Sicherlich nicht. Nur in

den allerseltensten Fällen, das wird auch von v. Winckel zugegeben, ist man in der Lage, durch die Untersuchung allein mit absoluter Sicherheit einen kriminellen Eingriff zu beweisen. Ohne das Geständnis der beteiligten Personen würde man über Verdachtsmomente meist nicht hinauskommen. Der Nutzen ist de facto also ein geringer, die praktische Ausführung aber nahezu unmöglich. Selbst wenn nur verdächtige Fälle der Anzeigepflicht unterliegen würden, so wäre der Erfolg doch nur minimal. In Oesterreich, wo derartig verdächtige Fälle angezeigt werden müssen, wird von allen Wissenden zugegeben, daß die kriminelle Fruchtabtreibung dadurch nicht eingeschränkt worden ist, daß also der Erfolg in praxi ein völlig negativer ist. Vor allen Dingen aber würde dadurch die ärztliche Schweigepflicht, sehr zum Schaden aller Beteiligten, aufgehoben, resp. unterbrochen werden. Die Frauen müssen wissen, daß für den Arzt gilt: „La recherche de la provocation est interdite." Selbst Bornträger, einer der eifrigsten Vorkämpfer für die Bekämpfung des Geburtenrückganges, kommt zu einem ablehnenden Standpunkt.

So erfolgversprechend die Anzeigepflicht aller Fehlgeburten ist, die Bedenken sind so erheblich, daß diese Maßnahme im ganzen als ungeeignet fallen gelassen werden muß.

Wohl aber sollten, wie auch Bornträger vorschlägt, in gleicher Weise, wie es für das Puerperalfieber vorgeschrieben ist, alle fieberhaften Aborte der zuständigen Medizinalbehörde mitgeteilt werden. Hierdurch würde doch schon eine gewisse Kontrolle ausgeübt. Zu erwägen wäre ferner, ob man nicht in den Fällen, in denen infolge verbrecherischer Manipulationen ein tödlicher Ausgang erfolgte, und in den Fällen, in denen die Fehlgeburt durch gewerbsmäßige Abtreiberinnen gegen Entgelt herbeigeführt wurde, Anzeige erstatten sollte, auch wenn eine Entbindung von der Schweigepflicht nicht vorliegt. Schließlich könnte man die Ausstellung des Totenscheins, wie es z. B. schon von Aubert und von Stöckel vorgeschlagen wurde, verweigern, um so eine gerichtliche Sektion zu erzwingen. Wie ich aber schon eingangs anführte, ist man selbst dann oft nicht in der Lage, festzustellen, ob ein Verbrechen vorlag. Selbst wenn Verletzungen auch der Ausgangspunkt waren für tödliche Erkrankungen, sie brauchen, wie oben ausgeführt, anatomisch nicht einmal mehr nachweisbar zu sein.

Entschieden aber muß der Kampf mit den gewerbsmäßigen Fruchtabtreibern auf das energischste aufge-

nommen werden. Freilich zeigt auch meine Statistik, daß eine große Anzahl von Frauen sich selbst die Schwangerschaft unterbricht. Wenn diese Angaben auch stimmen und es auch erwiesen ist, daß manche Frauen oft mit ganz außerordentlicher Sachkenntnis zu Werke gehen, so muß doch damit gerechnet werden, daß viele nur sich selbst bezichtigen, um ihre Helfershelfer zu schonen. Zwar sind diese hilfsbereiten Personen, wie wir sahen, vielfach gute Bekannte, selbst Verwandte, selbst Ehegatten, häufig sind es jedoch bekannte Fruchtabtreiber. Es müssen Mittel und Wege gefunden werden, diese auszuschalten. Der Kampf gegen die kriminelle Fruchtabtreibung ist ohne strikte Durchführung des Kurpfuschereiverbotes nutzlos.

Ein scharfes, wachsames Auge sollte man auf manche Privatentbindungsanstalt haben. Heutzutage kann jede unbescholtene Person ohne irgendwelche Vorkenntnisse eine derartige Anstalt betreiben. Und doch ist es bekannt, daß gerade diese Anstalten Stätten sind, in denen Personen, die eine Unterbrechung der Schwangerschaft wünschen, Aufnahme finden. Wird die Einleitung des Abortes auch meist im Hause selbst nicht vorgenommen, werden auch die Frauen, wenn der Abort schlecht ausgeht, d. h. mit Fieber einhergeht, jetzt nicht zu selten auf Umwegen den Kliniken zur weiteren Behandlung zugesandt, so daß es außerordentlich schwer ist, Beweise für die vorgenommenen Verbrechen zu finden, so könnte immerhin durch eine sorgfältige Ueberwachung den gewerbsmäßigen Abtreibungen entgegengearbeitet werden. Schon bei der Konzessionserteilung sollte man sehr vorsichtig sein. Bislang genügte die gutachtliche Aeußerung des Kreisarztes. Diesem steht jedoch zuweilen nur wenig Erfahrung über den Leumund der Betreffenden zu Gebote. Es sollten deswegen besonders gutachtliche Aeußerungen von Aerzten eingefordert werden. Das gilt ebenso für Hebammen, die sich eine Entbindungsanstalt einrichten wollen. Hier sollte eine längere praktische Probezeit gefordert werden und der Rat der ausbildenden Hebammenlehrer und der Aerzte, die das Tun der Hebammen beobachten konnten, eingeholt werden. Allen Personen aber, die keine unter Kontrolle stehenden Entbindungsanstalten haben, sollte es verboten werden, schwangere Personen ohne polizeiliche Anmeldung bei sich zu beherbergen. Oeftere unvermutete Revisionen würden sehr zweckentsprechend sein.

Es muß zugegeben werden, daß es noch immer Hebammen

gibt, die abtreiben. Meist sind es wohlbekannte Personen, die sich auch der Kontrolle ihrer Kolleginnen möglichst dadurch zu entziehen suchen, daß sie sich von den Standesvereinen fernhalten. Die soziale Stellung der Hebammen ist anerkanntermaßen heutzutage noch zum Teil sehr schlecht. Die Mittel, die der Staat z. B. für die Bezirkshebammen auswirft, sind durchaus unzulänglich. Wenn auch nicht verkannt werden kann, daß der deutsche Hebammenstand Vorzügliches leistet und daß sich der bei weitem größere Teil von derartigen verbrecherischen Manipulationen fernhält, so werden doch einzelne von dem Gelde angelockt und oft durch die Not zu unverantwortlichen Handlungen gezwungen. Eine größere Fürsorge dieses wichtigen Standes sollte daher auf das energischste gefordert werden. Es sollte darauf hingewirkt werden, daß jede Hebamme dem Standesverein angehört, denn die hier geübte Kontrolle ist sehr scharf. Den Hebammenvereinen, diesen wichtigen Bundesgenossen, muß man jede Unterstützung zuteil werden lassen.

Wenn ich auch die eben genannten Vorschläge dringend befürworten zu müssen glaube und der Ansicht bin, daß die zweckentsprechende, rasche, zielbewußte Durchführung dieser Maßnahmen uns einen guten Schritt vorwärts bringt, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß manches illusorisch wird dadurch, daß das Ausland viel zu nahe ist. Die zentrale Lage unseres Vaterlandes hat auch in dieser Beziehung ihre Schattenseiten. Die vielen Grenzen sind zu leicht zu überschreiten. Die Schweiz, Belgien, Frankreich bieten Interessenten zu willig und zu gern willkommene Erfüllung ihrer Wünsche. Gibt es doch selbst Frauen aus dem Osten des Reiches, wie ich schon erwähnte, die zum Zwecke, sich die Schwangerschaft beseitigen zu lassen, ins Ausland reisen. Verschreiben sich doch Frauen aus Ostpreußen aus der Schweiz „Menstruationspillen", finden sich doch selbst in deutschen Zeitungen diesbezügliche Anzeigen:

> „Deutsche Hebamme a. D. gewährt Damen liebevolle Aufnahme usw. Strengste Diskretion. Mme. K., Nancy."

Wie verbreitet derartige Institute sind, wie gefährlich sie dem deutschen Volkstum sind, das erhellt unter anderem eine lesenswerte Arbeit von Mueller (München): „Diskrete Entbindungen in Frankreich und der Schweiz, ein Krebsschaden für das deutsche Volk" (Bayrische Hebammenzeitung Nr. 16, 1913).

Von der Aufklärung durch Druckschriften, Merk- und Flugblätter, wie sie von einigen gefordert wird, ist meines Erachtens kein größerer Vorteil zu erwarten. Sicherlich hat das Publikum von den körperlichen Gefahren der Fruchtabtreibung keine oder doch nur eine undeutliche Vorstellung. Fast möchte man es bedauern, daß doch noch ein großer Teil gut abläuft. Nach den guten Erfahrungen, die namentlich auch in Ostpreußen auf die Initiative von Winter hin mit der Aufklärungsarbeit über die Gefahren der Uteruskarzinome gemacht wurden, liegt es nahe, die Frage zu ventilieren, ob man nicht in ähnlicher Weise auch hier vorgehen sollte. Von verschiedenen Seiten ist über die Frage bereits diskutiert worden. Das Für und Wider ist namentlich in den scharfen Polemiken Brun-Hirsch zum Ausdruck gekommen.

So bestechend dieser Ausweg zunächst zu sein scheint, mit Vernunftgründen ist bei der kriminellen Fruchtabtreibung wenig auszurichten. Ich muß Hirsch vollkommen recht geben, der diese Bekämpfungsmittel eher für schädlich als nützlich hält. Die Schilderung der Gefahren schreckt nicht ab. Oft genug macht man die Erfahrung, daß, wenn einmal das Ansinnen gestellt wird, den Abort einzuleiten, sich alle Ermahnungen als fruchtlos erweisen. Nach einiger Zeit hört man durch Dritte oder auch durch die nunmehr triumphierende Person selbst, daß sie trotzdem abortiert hat. Selbst ein einmal durchgemachtes schweres Krankenlager dient nicht zur Warnung. So kam eine Frau, die im Anschluß an selbstvorgenommene Abtreibungsmanöver mit schweren peritonitischen Symptomen erkrankt war, trotz eindringlicher Ermahnung noch 2mal in Abständen von $^1/_2$—$1^3/_4$ Jahren jedesmal hoch fiebernd in die Klinik. Dreimal hatte sie auf gleiche Weise durch Manipulationen mit der Mutterspritze den Abort herbeigeführt. Jedesmal erkrankte sie schwer. Derartige Fälle kommen gar nicht zu selten vor. So ist eine andere Person, eine Händlerin, mir bekannt, die von Zeit zu Zeit sich wegen eines zugestandenermaßen kriminell erzeugten Abortes behandeln läßt. Die Frauen sind leider über die Fruchtabtreibung durch Broschüren, Schriften aller Art zu gut orientiert. Es scheint mir folgerichtiger, das Vertreiben von derartigen Schriften zu verbieten. Es sollte dahin gewirkt werden, daß die Ankündigungen in den Tageszeitungen, in denen unverblümt Abhilfe gegen „Blutstockung", „Menstruationsstörungen", „Frauenleiden" angeboten wird, untersagt werden. Derartige Inserate sollten aus den Tageszeitungen

verschwinden. Ebenso sollten jene Broschüren, die offen für die Verhütung der Schwangerschaft eintreten, kassiert werden. Nur zu häufig wird durch das Lesen derartiger Aufsätze der Wunsch erweckt, die Schwangerschaft zu beseitigen. Das gleiche gilt von öffentlichen Versammlungen, in denen unter dem Schein der Wissenschaftlichkeit auf Grund unkontrollierbarer Statistiken neomalthusianistische Ideen propagiert werden. Dadurch, daß man offen für eine Einschränkung der Kinderzahl eintritt, fördert man den Vertrieb konzeptionverhindernder Mittel und unterstützt dadurch indirekt die kriminelle Fruchtabtreibung.

In welcher Weise unter anderen auch die Sozialdemokratie für die Empfängnisverhütung eintritt, das erkennt man nach Rauch (Sozialdemokraten und Geburtenrückgang, Zeitschr. f. Medizinalbeamte Nr. 26, 1913, S. 107) aus dem Inhalt eines Vortrages, den eine Rednerin in einem sozialdemokratischen Verein zu Schraplau gehalten habe: „Wenn der Staat auch noch soviel Gesetze gegen den Geburtenrückgang schaffe, so müsse die Frau doch Herrin über ihren eigenen Körper bleiben. Das Recht, sich vor Geburten zu schützen, stehe ihr selbst gegen den Willen des Ehemanns zu. Sie habe es sich zur Aufgabe gemacht, Frauen und Mädchen der arbeitenden Klassen über die Verhütung des Kindersegens aufzuklären, und würde sich freuen, bei ihren Bestrebungen die Unterstützung der Versammlung zu finden.“ An der Hand von Lichtbildern empfahl die Rednerin als bestes Mittel zur Verhütung der Konzeption Pessare, wie sie auch von Aerzten empfohlen und eingesetzt werden.

Unter den konzeptionverhindernden Mitteln findet sich eine Reihe solcher, die nicht nur zur Abtreibung als durchaus geeignet, sondern auch als die Gesundheit stark gefährdend bezeichnet werden müssen. Die Zahl der Instrumente, die zur Einleitung des Abortes verwandt werden können, ist recht groß. Schließlich gibt es kein Instrument, das nicht angewandt worden wäre. Schon meine Zusammenstellung gibt einen kleinen Ueberblick über die Mannigfaltigkeit. Von den Mitteln, die als antikonzeptionelle angepriesen, werden viele in Wirklichkeit aber nur zu abtreiberischen Zwecken benutzt. Dazu gehört in erster Linie die Mutterspritze, namentlich die mit langem Ansatzrohr. Wie gefährlich die Mutterspritze, namentlich die mit langem Ansatzrohr versehene ist, hat auch meine Statistik

gezeigt. Schwere Verletzungen, eine Reihe von Schwererkrankungen und Todesfällen wurden und werden durch sie erzeugt. Berichtet doch Gummert in einem Referat „Ueber die Gefahren der intrauterin angewandten antikonzeptionellen Mittel“ (Niederrhein.-Westfälische Gesellschaft f. Geb. u. Gyn., Sitzung am 29. Juni 1913) über nicht weniger als 100 Todesfälle, die ihm von Kollegen gelegentlich einer Umfrage, die sich über 5 Jahre erstreckte, mitgeteilt wurden. Leider sind die Spritzen in den Drogerien, bei Bandagisten, selbst in den Friseurgeschäften gegen ein geringes Entgelt erhältlich. Schon für M. 1,50 werden Spritzen aus Zink abgegeben. Wenn man sich einmal bemüht und selbst in die Geschäfte geht, ist man erstaunt, ein wie reichhaltiges Lager dem Käufer vorgelegt wird. Das Geschäft muß blühen! Um einen Anhaltspunkt zu gewinnen, habe ich mich mit zwei hiesigen Geschäftsinhabern in Verbindung gesetzt. Für einen gewissen Zeitraum wurde jeder, der eine Mutterspritze forderte, notiert. Trotzdem dieses Geschäft prinzipiell seit etwa einem Jahr jeden abweist, der ein derartiges Instrument verlangt, wurde doch in 3 Wochen von 14 Personen aller Stände gerade eine Mutterspritze mit langem Ansatz gefordert [1]).

Der Vertrieb von anderen schwangerschaftverhindernden Mitteln, insbesondere von Intrauterinpessaren, Obturatoren, Sterilletten nimmt in letzter Zeit überhand. Mit Recht werden in einer gutachtlichen Aeußerung der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft zu dem beim Reichstag eingegangenen Gesetzentwurf, betreffend den Vertrieb mit Mitteln zur Verhinderung der Geburten, die stielförmigen Pessare, Steriletten, wie die Mutterspritzen mit langem Ansatz nicht nur als Mittel bezeichnet, die zur frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft geeignet sind, sondern auch als für im hohen Grade gesundheitschädigend erachtet. Gummert allein berichtet über 13 Todesfälle, die durch Anwendung von Steriletten hervorgerufen worden waren.

Auch auf dem Lande macht die Vertreibung dieser Mittel große Fortschritte. Selbst in Ostpreußen finden die „Segnungen der Kultur“ guten Boden. Es ist mir glaubhaft mitgeteilt worden, daß eine Händlerin, die Schürzen, Stoffe, Bänder usw. vertreibt, Dorf für Dorf bereist und die Frauen bei Abwesenheit der Männer zum Kauf

[1]) Leider hat der Krieg darin keinen Wandel geschaffen. Mehr denn je werden Mutterspritzen gefordert. Ein Geschäftsinhaber teilte mir mit, daß täglich 2—3 Personen nach diesem Artikel fragten.

derartiger Instrumente bearbeitet. Sie gibt Anweisung und bietet auch für die spätere Zeit ihren Rat und ihre Hilfe an. Daß sie selbst, nebenbei gesagt, Mutter einer großen Anzahl von Kindern ist, hindert sie nicht daran. Das gefährliche Treiben derartiger Personen liegt auf der Hand. Hier sollte mit allen Mitteln Front gemacht werden. Schritte, um diesem verderblichen Treiben ein Ende zu bereiten, sind bereits von verschiedenen Seiten getan worden.

Unter Hinweis auf die Gefahren sind Eingaben gemacht worden, um auf dem Wege der Gesetzgebung durch das Strafgesetz, in der Gewerbeordnung, im Patentgesetz, durch Einfuhrverbot zu bewirken, daß die Herstellung dieser Mittel eingeschränkt wird (Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie 1913). Andere Gesellschaften haben sich diesem Vorgehen angeschlossen. Auch die Nordostdeutsche Gesellschaft für Gynäkologie hat in einer am 20. Juni 1914 stattgehabten Sitzung sich mit dieser Frage beschäftigt und wird durch eine Umfrage an alle Aerzte der drei östlichen Provinzen Material beschaffen, um auch diesseits ein Vorgehen zu begründen [1]).

Als weiteres wirksames Bekämpfungsmittel wird von vielen Aerzten eine weitere Verbreitung der Präservativmittel, insbesondere auch der Kondome, vorgeschlagen. Andere dagegen, wie z. B. Bornträger, stehen auf dem Standpunkt, den freihändigen Verkauf zu inhibieren. Meines Erachtens ist der Gebrauch dieser Mittel bereits so verbreitet, daß eine weitere Propagierung gar nicht mehr notwendig ist. Anderseits aber darf doch nicht unerwähnt bleiben, daß trotz der Benutzung empfängnisverhindernder Mittel mit absoluter Sicherheit doch nicht der Eintritt der Schwangerschaft vermieden werden kann, wie die praktische Erfahrung oft genug gezeigt. Schließlich liegt in dem Verbot der Präservativmittel doch ein großer Nachteil insofern, als dann mit einer noch größeren Zunahme der Geschlechtskrankheiten gerechnet werden müßte. Der Geburtenausfall durch Folgen von Geschlechtskrankheiten ist doch ein enormer. Infolgedessen halte ich mit Blaschko den kürzlich eingebrachten Gesetzentwurf nicht für glücklich, weil zu befürchten ist, daß auch der Verkauf von Mitteln, die im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten unentbehrlich sind, verboten wird.

213 Mitglieder aller bürgerlichen Parteien haben im Reichstag folgenden Gesetzentwurf eingebracht:

---

[1]) Die Sitzung sollte im Oktober vorigen Jahres stattfinden. Durch den Kriegsausbruch mußte sie auf unbestimmte Zeit vertagt werden.

§ 1. Der Bundesrat kann den Verkehr mit Gegenständen, die zur Beseitigung der Schwangerschaft bestimmt sind, beschränken oder untersagen.

Das gleiche gilt bezüglich der zur Verhütung der Empfängnis bestimmten Gegenstände insoweit, als nicht die Rücksichtnahme auf die Bedürfnisse des gesundheitlichen Schutzes entgegensteht.

Die vom Bundesrat getroffenen Anordnungen sind dem Reichstag, wenn er versammelt ist, sofort, andernfalls bei seinem nächsten Zusammentritt zur Kenntnis zu bringen.

Soweit vom Bundesrat der Verkehr mit einzelnen Gegenständen untersagt ist, ist deren Einfuhr verboten.

§ 2. Mit Geldstrafe bis zu 150 Mark oder mit Haft wird der bestraft, der einer Verkehrsbeschränkung oder Verkehrsverbot oder dem Einfuhrverbot zuwiderhandelt (§ 1).

Ist der Verkehr oder die Einfuhr verboten, so kann neben der Strafe auf Einziehung der Gegenstände erkannt werden, sofern sie dem Täter oder einem Teilnehmer gehören.

Ist die Verfolgung oder Verurteilung einer bestimmten Person nicht ausführbar, so kann auch die Einziehung selbständig erkannt werden.

Mit Gefängnis bis zu 6 Monaten oder mit Geldstrafe bis zu 1500 Mark oder mit einer dieser Strafen wird, wenn nicht nach anderen gesetzlichen Bestimmungen eine schwerere Strafe verwirkt ist, bestraft, wer Gegenstände, die zur Verhütung der Empfängnis oder zur Beseitigung der Schwangerschaft bestimmt sind, öffentlich ankündigt oder anpreist.

Diese Bestimmung findet keine Anwendung, soweit die Ankündigung oder Anpreisung in wissenschaftlichen Fachkreisen auf dem Gebiete der Medizin und Pharmazie erfolgt.

Will man von Prophylaxe reden (Fritsch), so gibt es nur ein Mittel: Einrichtung möglichst vieler Gebärasyle, in denen eine Schwangere jederzeit Aufnahme findet, ohne daß eine andere Legitimation verlangt wird als die Gravidität.

Nicht einverstanden kann ich mich mit einem Vorschlage Bornträgers erklären, den an den Folgen von Abort erkrankten Frauen die Unterstützung von seiten der Krankenkassen und damit die ärztliche Hilfe zu versagen. Ein derartiges Vorgehen erscheint mir indiskutabel. Hirsch betont richtig, daß eine solche Maßnahme inhuman wäre, und daß die Konsequenz nur die wäre, daß die Frauen noch später zum Arzt kommen und hilflos zugrunde gehen.

Neben diesen allgemeinen Abwehrmaßregeln wären noch solche zu treffen, die den Motiven, die zur Fruchtabtreibung führen, gerecht

zu werden versuchen. Bei den unverheirateten Frauen sind, wie schon erwähnt, die uneheliche Schwangerschaft an sich, die Scham, die Not, die Sorge um die eigene Zukunft, um die Zukunft des Kindes, der gesellschaftliche Eklat die Hauptgründe zur kriminellen Fruchtabtreibung. Man wird sich nicht verhehlen können, daß man diesen Motiven zum größten Teil machtlos gegenübersteht. Hirsch hält zur Verhütung des Verbrechens § 2257 des österreichischen und § 141 des schweizerischen Gesetzentwurfes für äußerst wirksam. Diese Paragraphen bedrohen die Schwängerer, die die geschwängerte Person der Hilflosigkeit preisgegeben haben, mit Gefängnisstrafe. Mir erscheint jedoch die Androhung, so gerecht sie ist, problematisch. Ich glaube nicht, daß dadurch die Zahl der kriminellen Aborte wesentlich eingeschränkt würde. Die betreffenden Personen unterliegen doch den Einflüssen der Drohungen der Schwängerer resp. der Eltern und lassen sich trotzdem die Schwangerschaft beseitigen. Solange die uneheliche Schwangerschaft von der Gesellschaft und von der Kirche als eine Sünde aufgefaßt wird, solange sie mit Verlust der Arbeits- und Dienststelle verbunden ist, solange wird auch trotzdem weiter abgetrieben werden.

Um die kriminellen Aborte bei Unehelichen einzuschränken, wäre vielleicht die Errichtung von Findelhäusern, wie es bereits auch von anderer Seite empfohlen worden ist, zu befürworten. Es sollte den unehelichen Müttern offen stehen, ihr Kind unterbringen zu können, ohne daß die Umgebung davon erfährt. Um eine spätere Legitimierung der Kinder zu ermöglichen, sollte den Behörden die Mutter bekannt sein. Die Garantie aber müßte bestehen, daß nur mit Einwilligung der Mutter das Schweigen gebrochen wird.

Durch die Mutterschutzbewegung, durch die Errichtung von Mädchenheimen, Säuglingsheimen ist bereits der materiellen Seite dieser Frage Rechnung getragen worden. Ob freilich selbst bei einer weiteren Ausdehnung aller dieser sicherlich segensreichen Einrichtungen das Uebel eingedämmt wird, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Es hat zuweilen den Anschein, daß sogar in mancher Hinsicht des Guten zuviel getan wird. Ich muß z. B. Thorn, den sich auf die Verhältnisse Magdeburgs bezieht, in seiner Arbeit „Die Notwendigkeit gesetzlicher Bestimmungen für den künstlichen Abortus" (Zentralbl. f. Gyn. 1910, S. 501 Nr. 15) beipflichten, wenn er sagt:

„Ganz zweifellos wird durch die Menge moderner Wohltätigkeitsanstalten und Vorrichtungen in den großen Städten das Pflichtgefühl des einzelnen Individuums abgeschwächt.“ Es muß danach getrachtet werden, die ethische Wertung der Fruchtabtreibung auf die Allgemeinheit zu erhöhen (Meyer-Ruegg).

Viel wichtiger ist die Frage, welche Maßnahmen gegen die Ueberhandnahme der Abtreibungen bei verheirateten Frauen zu ergreifen sind. Es kann nach meiner Statistik keinem Zweifel mehr unterliegen, daß von den Ehefrauen viel öfter abgetrieben wird als von ledigen Personen. Hier muß der Hebel vor allen Dingen angesetzt werden. Die Möglichkeit, Remedur zu schaffen, ist in mannigfacher Beziehung gegeben. Richtig ist, daß etwa der vierte Teil der kriminellen Aborte, wenn nicht mehr, von den Ehefrauen aus Bequemlichkeitsgründen aller Art vorgenommen werden, anderseits aber läßt sich doch die Tatsache nicht von der Hand weisen, daß ein großer Teil der Fälle aus wirtschaftlicher Not vorgenommen wird. Theoretisch lassen sich zur Milderung des Notstandes mancherlei Auswege finden. Die praktische Ausführung solcher gutgemeinter Ratschläge stößt aber auf große Schwierigkeiten. Verhältnismäßig einfach wäre es, die Zahl der Fälle einzuschränken, in denen die Fruchtabtreibung wegen übergroßen Kinderreichtums vorgenommen wird. Ein auch schon von Bornträger gemachter Vorschlag verdient meines Erachtens die größte Berücksichtigung, das wäre der Steuererlaß resp. Nachlaß von einer gewissen Kinderzahl aufwärts. Ein zweiter Punkt von nicht geringer Wichtigkeit wäre die Regelung der Wohnungsfrage für kinderreiche Familien. In den Waisenhäusern sollten fernerhin, wie es heutzutage schon zum Teil geschieht, auch zeitweise Kinder aufgenommen werden, deren Eltern nicht in der Lage sind, sie zu ernähren. Eventuell sollte der Staat selbst Gelder in Form von Prämien auswerfen und insbesondere solchen Müttern Zuwendungen machen, die sich durch größeren Kinderreichtum auszeichnen. Kinderreiche Väter sollten bei Anstellungen berücksichtigt werden. Unbemittelte Eltern sollten ferner von den Wohltätigkeitsvereinen eine größere Unterstützung erfahren, als es vielleicht bisher geschehen ist. Es muß einmal gesagt werden, daß man heute mehr für die unehelichen Mütter sorgt als für die verheirateten.

Sehr beachtenswert sind zwei kürzlich (Januar 1914) in Frankreich, dem der Schuh viel mehr drückt als uns, in Kraft getretene

Gesetze zugunsten der Kinder und der kinderreichen Familien. Alle diejenigen sollen Anspruch auf einen Zuschuß (60—80 Fr. im Jahre) haben, bei denen in einer Familie zwei Kinder vorhanden sind und die Mutter allein für den Lebensunterhalt zu sorgen hat. Derselbe Zuschuß wird gewährt für das zweite Kind, bei drei Kindern für diese alle, sofern die Mutter fehlt. Leben beide Eltern, so gilt die Unterstützung vom vierten Kinde ab.

Außerdem sollen die Eltern, die ihre Kinder ein Handwerk lernen lassen, diesen Zuschuß bis zum 16. Lebensjahr erhalten, vorausgesetzt, daß diese nicht mehr wie 60 Cent. verdienen. Hausbesitzer und Baugesellschaften, die kinderreichen Familien Vergünstigungen gewähren, erhalten als staatliche Entschädigung für einen Zeitraum von 30 Jahren 2 % der Baukosten, wenn sie die Hälfte ihres Hauses diesen Familien überlassen. Jede Mutter werdende Frau darf 3 Wochen vor, 4 Wochen nach der Entbindung in öffentlichen und privaten Unternehmungen nicht beschäftigt werden und erhält während dieser Zeit einen täglichen Zuschuß von 50 Cent. bis 1 Fr., außerdem, wenn sie ihr Kind selbst nährt, noch einen Zuschuß von 50 Cent. täglich. Alleinstehenden Frauen (Witwen, Geschiedenen, Verlassenen oder solchen, deren Ernährer sich im Gefängnis befindet, wird eine Beihilfe bis zum vollendeten 3. Lebensjahr gewährt (Koscinska, Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Gynäkologie, Bd. IV S. 67). Daß die Durchführung derartiger Maßnahmen den Staatshaushaltsetat außerordentlich belasten würde, ist ohne weiteres ersichtlich. So gab der Finanzminister in der Beratung eines Gesetzentwurfes über die Abänderung der Besoldungsordnung im Abgeordnetenhause (8. Juni 1914) an, daß, wollte man in Preußen die Kinderzulage nach dem Muster Ungarns einführen, wo für obere Beamte 200—600 K, für untere Beamte 100—300 K gezahlt werden, es einen Aufwand von 60 861 000 M. erfordern würde. Von Gruber, der vorschlägt, solchen Ehepaaren (ausgeschlossen Minderwertige, Trinker, Arbeitsscheue, wegen gemeiner Verbrechen Bestrafte), welche eine bestimmte persönliche Qualifikation besitzen und drei oder mehr normale eheliche Kinder unter 14 Jahren haben, einen monatlichen Erziehungsbeitrag zu leisten, der ungefähr den Aufzuchtskosten entspricht, berechnet den Jahresaufwand selbst bei solcher Auslese für das Deutsche Reich auf ca. 840 Millionen. Wird auch nach Helfferich das Jahreseinkommen des deutschen Volkes auf 42 Milliarden geschätzt, so ist doch die auszuwerfende Summe enorm hoch. Diese kurzen Hin-

weise mögen genügen. Näher auf diese sozialökonomischen Maßnahmen einzugehen, kann nicht meine Aufgabe sein. Soviel aber wird man erkennen, daß gewaltige Reformen notwendig sein würden. Besteht aber eine bestimmte Garantie für eine Besserung? Vom medizinischen Standpunkt interessiert nur noch die Frage:

Wie steht es mit der sozialen Indikation?

Ueber dieses Thema ist schon vieles für und wider in Wort und Schrift in der Fachpresse, wie in der breiten Oeffentlichkeit vorgebracht worden. Im allgemeinen sind die Anzeigen für die Unterbrechung der Schwangerschaft wissenschaftlich wohlbegründet und ziemlich eng umgrenzt. Eine Schwangerschaft darf unterbrochen werden, wenn es gilt, die Mutter aus einer momentanen Lebensgefahr zu befreien, welche mit der Schwangerschaft zusammenhängt und nach deren Unterbrechung vergeht, und zweitens, wenn es sich darum handelt, die Mutter vor einer Gefahr zu bewahren, welche ihr beim Weiterbestehen der Gravidität drohen muß. Im einzelnen sind die Bedingungen so eng wie möglich gestellt. Bei internen Krankheiten, die unter Umständen zur Einleitung des künstlichen Aborts Veranlassung geben können, wie Tuberkulose, Herz- und Nierenkrankheiten, Diabetes, Chorea, Blutkrankheiten, hat sich zudem die Gepflogenheit zu vollem Recht herausgebildet, stets noch einen mit diesen Krankheiten besonders vertrauten Spezialarzt zu konsultieren, auf dessen Votum das Hauptgewicht gelegt wird. Es ist nicht zu leugnen, daß es wie überall, so auch hier Uebergangsfälle gibt, Fälle, in denen Zweifel über die Notwendigkeit und den Nutzen eines Eingriffs bestehen können. Zuweilen wird auch im Zweifelsfalle die Frage erwogen werden müssen, ob eine geeignete Pflege, Beobachtung vorhanden ist oder nicht. In solchen Fällen liegt meines Erachtens kein Grund vor, hier die wirtschaftlichen Verhältnisse nicht den Ausschlag geben zu lassen. Aber auch nur da darf die soziale Indikation eine Rolle spielen. Ist es schon aus rein medizinischen Gründen außerordentlich schwer und verantwortungsvoll, mit Bestimmtheit zu sagen, hier muß die Schwangerschaft unterbrochen werden und hier nicht, wieviel größer sind die Schwierigkeiten, in umfassender Weise die soziale Indikation für sich getrennt zu umgrenzen. Wo hört der wirtschaftliche Notstand auf und wo beginnt er? Es ist vorgeschlagen worden, durch eine Recherchen-

kommission in jedem einzelnen Falle prüfen zu lassen, ob ein wirtschaftlicher Notstand vorliegt. „Auf diese Art bestimmt,“ sagt Hirsch, „kann die soziale Indikation zu den exaktesten gehören.“ Vom grünen Tisch lassen sich auch diese Dinge beim besten Willen nicht erledigen. Der Willkür würde trotzdem kein Riegel vorgeschoben.

Jeder Arzt kann zuweilen in die Lage kommen, aus allen Motiven heraus zu erwägen, ob in diesem oder jenem Falle es nicht durch die ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnisse geboten wäre, einmal die Schwangerschaft zu unterbrechen. Trotzdem wird er und muß er davon Abstand nehmen. Das hieße den ärztlichen Beruf verkennen. Es kann nicht ausdrücklich genug betont werden, daß auch ein von ärztlicher, erfahrener Seite vorgenommener, künstlich eingeleiteter Abort durchaus kein gleichgültiger Eingriff ist, daß auch hier dauernde körperliche Schäden resultieren können. Wenn auch die Prognose der Mutter bei künstlicher ärztlicherseits vorgenommener Unterbrechung der Schwangerschaft im allgemeinen günstig ist, so bestehen doch Gefahren durch Verletzungen, Blutungen. Selbst Todesfälle durch Verblutungen sind beobachtet. Die Gefahr der Infektion ist auch bei der Einleitung des Abortes wie bei allen an Schwangeren vorgenommenen intravaginalen und intrauterinen Eingriffen vorhanden und darf nicht unterschätzt werden (Sarwey in Winkels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. III, Teil I). Das zeigen vor allem die Todesfälle, in denen Aerzte Abtreibungen vornahmen. Wegen der Gefahren aber, die die kriminelle Fruchtabtreibung mit sich bringt, wurde der Kampf gegen die kriminelle Fruchtabtreibung ärztlicherseits in erster Linie aufgenommen!

Besteht nun die Aussicht, und darum handelt es sich allein bei der zur Diskussion stehenden Frage, daß bei Anerkennung der sozialen Indikation eine Einschränkung der kriminellen Fruchtabtreibung eintritt? Meines Erachtens muß diese Frage verneint werden. Wenn der Arzt das Recht hätte, bei sozialem Notstand die Schwangerschaft zu unterbrechen, würde eine noch laxere Auffassung der gesellschaftlichen Ethik Platz greifen. Das Pflichtgefühl ist ohnehin schon gesunken. Es würde noch mehr abgetrieben werden, wenigstens solange es Kurpfuscher gibt und solange die ärztliche Hilfe Kosten verursacht. Niemand wird doch ernstlich verlangen, daß die Gemeinde, die Stadt, der Staat hierfür Geldmittel zur Verfügung stellt. Geldmittel sind direkt oder indirekt im Kampfe gegen die

Fruchtabtreibung notwendig. In dieser Weise sollen der Humanität, der Wohlfahrtspflege keine Zügel angelegt werden. Will der Staat aber eingreifen, dann stehen ihm, wie wir sahen, andere Wege offen, die besser zum Ziel führen.

Schluß.

Resümieren wir rückschauend das Ergebnis der statistischen und literarischen Studien, so ist zunächst festzustellen, daß die Zahl der Fehlgeburten auch in der östlichsten preußischen Provinz im Zunehmen begriffen ist, daß die Fruchtabtreibung erstaunlich ausgebreitet ist. Freilich ist die Zahl der kriminellen Aborte im Verhältnis zu den Ermittlungen anderer Städte und Länder prozentual noch relativ gering. Das hängt wohl besonders damit zusammen, daß die Landbevölkerung wesentlich überwiegt, größere Städte kaum vorhanden sind, die Industrie nur in geringem Grade vertreten ist. Zwar wird auch auf dem Lande abgetrieben, aber, von einigen Ausnahmen abgesehen, doch nur verschwindend. In den Städten dagegen, besonders in Königsberg, spielt die Abtreibung eine große Rolle. Mindestens 19—22 % aller Aborte sind artifiziell erzeugt. Sicherlich sind die Werte in Wirklichkeit ganz erheblich höher zu bemessen, denn viele Aborte kommen überhaupt gar nicht zur Kognition der Aerzte und entgehen somit auch der statistischen Berechnung. In welchem Umfange abgetrieben wird, ergeben auch die Gerichtsverhandlungen. Wenn auch nur wenige Fälle zur Verurteilung kommen, so ergibt doch die Durchsicht der Akten, daß stets außer den Angeklagten noch eine große Reihe anderer Personen beteiligt sind. Nur durch den Mangel an strikten Beweisen entgehen sie der strafenden Hand des Gesetzes.

In allen Ständen wird abgetrieben, keine Gesellschaftsklasse kann freigesprochen werden. Das betrübendste ist, daß die verheirateten Frauen stärker beteiligt sind als die unverheirateten. Das ist wohl auch neben der weiten Verbreitung der Präservativmittel der Grund, weswegen trotz steigender Ehefrequenz die Zahl der Geburten dauernd sich verringert. Diese Tatsache ist weiterhin um so bedauerlicher, als die Fruchtabtreibung, wie auch aus meiner Statistik hervorgeht, zahlreiche Opfer fordert. Die Zahl der Todesfälle ist im Vergleich zu der Zahl der im Kindbett oder am Kindbettfieber sterbenden Frauen unverhältnismäßig groß. Wie viele

aber verfallen, wenn sie dem Tode entgehen, dauerndem Siechtum. Auch die sekundären Schäden sind beträchtlich. Die Arbeits- und Gebärfähigkeit leidet. Der tiefgreifende Einfluß auf die Familie, die Einbuße, die die Gesellschaft, der Staat dadurch erleidet, liegt auf der Hand.

Allerdings sind die Motive zur Fruchtabtreibung in vielen Fällen als begründet anzuerkennen. Den Kenner der Verhältnisse überrascht es deswegen auch nicht, wenn heutzutage mehr von verheirateten als von ledigen Personen abgetrieben wird. Die uneheliche Schwangerschaft ist von jeher als unerwünschtes Vorkommnis betrachtet und gewertet worden. Scham, Reue, der Wunsch, die verletzte Geschlechtsehre durch Beseitigung der Schwangerschaft wiederherzustellen, den Fehltritt zu beseitigen, ist und wird stets das Hauptmotiv bleiben. Solange die uneheliche Schwangerschaft mit Nichtachtung verbunden ist, solange sie gesellschaftlich gebrandmarkt ist, wird stets weiter abgetrieben werden. Für die verheirateten Frauen sind andere Momente maßgebend, Motive, die in der Not begründet sind und deswegen auch zum Teil entschuldbar sind. Hauptsächlich sind es Gründe rein wirtschaftlicher Natur. Man kann darüber nicht hinwegsehen: schlechte soziale Verhältnisse, Kinderreichtum, Wohnungsnot sind in einem Teil der Fälle sicher schuld an der Zunahme der kriminellen Aborte. Gewiß hat das wirtschaftliche Leben Deutschlands einen ungeahnten Aufschwung genommen. Das Nationalvermögen hat eine überraschende Höhe erreicht. Anderseits ist aber der Kampf ums Dasein erbitterter geworden als früher. Freilich ist zuzugeben, daß mit der Hebung des allgemeinen Wohlstandes der Mut zum Entbehren abgenommen hat, die Sucht nach Vergnügen überhandgenommen, das Pflichtbewußtsein, das Verantwortlichkeitsgefühl gegen sich selbst, gegen die Gesellschaft und die staatliche Gemeinschaft unter den zersetzenden Einflüssen der verschiedensten Faktoren im Schwinden begriffen ist. Meines Erachtens verdient dieser Punkt die weitgehendste Berücksichtigung. Das ist auch der Grund, weswegen ich der Ansicht bin, daß man sich bei der Bekämpfung der kriminellen Fruchtabtreibung nicht allzu optimistischen Hoffnungen hingeben darf. Das soziale Elend ist ja nicht allein die Ursache für das Anwachsen der Fruchtabtreibung. Ein Viertel aller Frauen, die sich die Schwangerschaft unterbrechen lassen resp. das Ansinnen zur Schwangerschaftsunterbrechung stellen, werden lediglich durch Bequemlichkeitsgründe zu

solchen ungesetzlichen Schritten bewogen. Wenn das Gesetz dem keinen Einhalt zu bieten vermag, wenn trotz der strengen Strafen mehr denn je abgetrieben wird, so ist die Perspektive ohnehin trübe. Abwehrmaßregeln sind hier völlig zwecklos. Es gibt praktisch keinen fixierten Punkt, an dem man den Hebel wirksam ansetzen könnte. Es müßte denn durch Erziehung, Rückkehr zu einfacherer Lebensweise, eine Umwertung der heutzutage herrschenden laxen Anschauungen über die Fruchtabtreibung eintreten. Erst dann wäre eine Abnahme der künstlich hervorgerufenen Aborte zu erwarten. Ich fürchte aber, ohne prophezeien zu wollen, daß auch diese Hoffnung sich als trügerisch erweisen wird.

Zur Abwehr gegen das Ueberhandnehmen des kriminellen Aborts sind genug Schutzmaßregeln vorgeschlagen. Wenn man aber den Maßstab der Kritik anlegt, so muß man bekennen, daß man mit keiner der vorgeschlagenen Maßnahmen auch nur annähernd imstande ist, eine fühlbare Besserung der Verhältnisse zu erreichen, geschweige denn die Fruchtabtreibung zu beseitigen. Bornträger weist ganz richtig bei der Besprechung der von ihm proponierten Reformen zur Bekämpfung des Geburtenrückganges darauf hin, daß nur dann dem Uebelstande wirksam Einhalt geboten werden könnte, wenn alle Vorschläge zusammen verwirklicht würden. Das Zusammenwirken aller Maßnahmen ist auch bei der Bekämpfung der kriminellen Fruchtabtreibung eine Vorbedingung. Ich habe aber angedeutet, daß die Realisierung der angestrebten sozialen Reformen auf bedeutende, außerordentliche Schwierigkeiten stoßen würde. Selbst wenn sich Mittel und Wege fänden, alles in die Tat umzusetzen, selbst wenn alle maßgebenden Faktoren Hand in Hand arbeiten würden, große Lücken würden doch bleiben.

Es möchte scheinen, als sollten wir auf Grund dieser Erwägungen überhaupt von einer Bekämpfung dieser Krankheit, die an dem Staatskörper dauernd zehrt, Abstand nehmen.

So pessimistisch meine Ausführungen im einzelnen zu sein scheinen, die Größe der Aufgabe darf trotzdem nicht abschrecken. Ist es auch unmöglich, die kriminelle Fruchtabtreibung mit einem Schlage zu unterbinden, wird auch gar nicht daran gedacht werden können, sie je ganz ausrotten zu können, so muß doch darauf gedrängt werden, diese traurigen Zustände wenigstens auf ein erträgliches Maß einzuschränken. Der Kampf gegen das Ueberhandnehmen der kriminellen Aborte muß zielbewußt aufge-

nommen werden. Je eher, je besser. Wo ein Wille ist, ist auch ein Weg. Fürs erste gilt es meines Erachtens solche Vorschläge zu machen, die sich am leichtesten, ohne deswegen weniger erfolgversprechend zu sein, verwirklichen lassen. Vorderhand halte ich es für das wichtigste, den Verkauf, den Hausierhandel mit den als gefährlich erkannten Mutterspritzen und Intrauterinpessaren auf gesetzlichem Wege zu inhibieren. Läßt sich vielleicht auch keine augenfällige Abnahme der kriminellen Aborte erreichen, so wäre der Erfolg schon deswegen nicht zu unterschätzen, weil zu erwarten ist, daß weniger Schwererkrankungen und Todesfälle auftreten. In zweiter Linie aber muß unverzüglich das Kurpfuschertum endlich durch gesetzliche Durchführung des Kurpfuschereiverbotes beseitigt werden. Die soziale Besserstellung des Hebammenstandes, dieser Kerntruppe im Kampfe gegen die kriminelle Fruchtabtreibung, ist unumgänglich. Die Notwendigkeit ist allseitig auch aus anderen Gründen anerkannt. Vorläufig ist durch unvermutete Revision, durch Unterstützung der Standesvereine eine bessere Kontrolle anzubahnen. Die Privatentbindungsanstalten sind einer besonderen behördlichen Beaufsichtigung zu unterwerfen. Die Anzeigepflicht für fieberhafte septische Aborte ist obligatorisch zu machen. Die übrigen Vorschläge liegen auf sozialökonomischem Gebiete. Wie und ob ihre Durchführung möglich ist, wage ich nicht zu entscheiden. Die maßgebenden Stellen müssen jedoch von dem Stande der Dinge unterrichtet werden, damit die angedeuteten Vorschläge auf ihre praktische Durchführbarkeit sachgemäß bearbeitet und geprüft werden können.

Ich bin mir wohl bewußt, daß mit meinen Ausführungen das letzte Wort in der zur Diskussion stehenden Frage noch nicht gesprochen ist, dazu ist das Material zu groß und zu schwierig. Soviel wird aber jedem klar sein, daß die Fruchtabtreibung in dem Umfange, wie sie heute selbst in unserer östlichsten Provinz besteht, unermeßlichen Schaden stiftet, daß sie bekämpft werden muß. Man wird dem Uebel steuern können! Nur zielbewußte Entschlossenheit führt zum Erfolg. Es gilt zu handeln!

Literatur.

Aubert, Les complications de l'avortement. Gyn. Helv. Frühjahr 1911, S. 26 bis 116.

Benthin, 1. Zur Behandlung des fieberhaften Aborts. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73 S. 832—917. 2. Wie kann man üble Ausgänge bei fieberhaften Aborten vermeiden? Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 16. 3. Ueber die exspektative Behandlung fieberhafter Aborte. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1913.

Bertillon l. c. Doléris.

Björkenheim, Zur Behandlung des fieberhaften Aborts. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73 S. 832—917.

Blaschko, Zum Verbot antikonzeptioneller Mittel. Deutsche Strafrechtszeitung 1914, Jahrg. 1 Heft 1—3 S. 109.

Bleichröder, Ueber die Zunahme der Fehlgeburten in den Berliner Krankenhäusern. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Jahrg. 51 Nr. 10.

Boissard, M., À propos des avortements criminels. Enfance Jahrg. 1 Nr. 6 S. 431—434. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Gyn. 1913, Bd. 2 S. 511.

Bondy, Klinische und bakteriologische Beiträge zur Lehre vom Abort. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 70 S. 417.

Bonnet, Influence de la thérapeutique de l'avortements sur les inflammations utéro-annexielles postabortives. Thèse de Lyon 1907. Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gyn. 1908.

Bornträger, Der Geburtenrückgang in Deutschland, seine Bewertung und Bekämpfung. Würzburg, Verlag von Kabitzsch, 1913.

Brun, A., Der Kampf gegen die kriminelle Fruchtabtreibung. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 700.

Bulard, La crise de la population. Theories néomalthusiennes et avortement. Journ. de méd. de Bordeaux 1913, Bd. 43 S. 431.

Calker, v., Medizin und Strafrecht. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Gyn. Straßburg 1909.

Chop, Studium über Geburtenrückgang, seine Ursachen und Mittel zu seiner Bekämpfung.

Doléris, Statistique sur l'avertement. Ann. de gynéc. et d'obst. Tome II p. 206.

Fabre und Renther, Les avortements à la clinique obstétrical en 1911. Bull. de la soc. d'obst. et gyn., Février 1913.

Fleischhauer, Das kriminelle Abortmaterial der Kieler Frauenklinik. Med. Gesellschaft zu Kiel 30. Nov. 1911. Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 8.

Flesch, Meldepflicht und Schweigepflicht. Med. Reform 1910, Nr. 6 u. 7.

Fritsch, Fruchtabtreibung. Handbuch der ärztlichen Sachverständigkeit 1911, Bd. 6.

Grant, zitiert nach Kalmjikow.

Graßl, Der Geburtenrückgang in Deutschland, seine Ursachen und seine Bedeutung. Kempten, Kösel, 1914.

Grün, Die soziale und rechtliche Stellung des Aborts. Verhandl. d. 12. Pirogoff-Kongr. St. Petersburg 1913. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Gyn. Bd. 4 S. 431.

Grünspan, Ueber Fehlgeburten. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 39 u. 40 S. 2049.

Gummert, Niederrheinisch-westfälische Gesellschaft f. Geb. u. Gyn. Sitzung 29. Juni 1913. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1913.

Häberle, Zur Behandlung des infizierten Aborts. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 14.

Herrgott, Quelque considérations sur l'avortements à la maternité de Nancy de 1907—1912. Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. 562—572.

Himmelfarb, Historische Bemerkungen zur Frage des Aborts. Terapeutiwitschewskoje Obosrenije Jahrg. 1914.

Hirsch, Fruchtabtreibung und Präventivverkehr. Zusammenhang mit dem Geburtenrückgang. Würzburg, Verlag von C. Kabitzsch, 1914.

Hofmeier, Geburtenrückgang und Kindersterblichkeit. Sitzungsberichte der physikal. med. Gesell. Jahrg. 1914.

Höven, van der, Niederländische gyn. Gesellschaft 19. Januar 1908. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 850.

Jacobson, Der Abort vom sozialen und medizinischen Standpunkt. Journ. akusch i shensk März 1911.

Kocks, Verbrechen und Gesetz. Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 38.

Koczinska, Zwei französische Gesetze zugunsten der Kinder und der kinderreichen Familien. Hygiene 1914, Jahrg. 4 Heft 2.

Kouver l. c. van der Höven.

Kunowski, Beitrag zur Behandlung des septischen Aborts. Inaug.-Diss. 1913.

Lamparsky, Ueber die septischen Aborte. Inaug.-Diss. 1912.

Lindemann, Zum Infektionsbild bei Abortus criminalis usw. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und Immunitätsforschung 1913, Bd. 1 Heft 3 S. 447 u. 471.

Lingen, v., Der kriminelle Abort. Berl. klin. Wochenschr. 1912.

Lizt, E. v., Die kriminelle Fruchtabtreibung. Zürich 1912.

Maygérier, zitiert nach Doléris l. c.

Mandelstamm, Eine Pandemie des artefiziellen Aborts, ihre Bekämpfung und die Indikationen zum artefiziellen Abort. (Russisch.) Terapeutiwitschewskoje Obosrenije Jahrg. 1914, S. 134—141.

Marmetschke, Abtreibungsmanöver. Gyn. Gesellschaft Breslau 20. Januar 1914. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39 Heft 4.

Meyer-Ruegg, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1913, Nr. 5.

Mendez de Leon l. c. van der Höven.

Meurer l. c. van der Höven.

Milhalkówicz, Unsere Erfahrungen bei 400 Aborten. Orvosi Hetilap Gyn. 1911, Nr. 4. Ref. im Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 32 S. 1059.

Mueller, „Diskrete Entbindungen“ in Frankreich und der Schweiz, ein Krebsschaden für das deutsche Volk. Bayr. Hebammenzeitung 1913, Nr. 16.

Oehmann, K. A., Ueber Infektion und Intoxikation als Ursache des Aborts. Arbeiten aus der geburtshilflichen gynäkologischen Universitätsklinik in Helsingfors 1912, Nr. 13. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 1413.

Okintschitz, 4. Kongreß russischer Gynäkologen und Geburtshelfer in St. Petersburg 16.—18. Dez. 1911.

Oidtmann l. c. van der Höven.
Patek, Zur Behandlung der Fehlgeburten. Arch. f. Gyn. Bd. 98 S. 8.
Pazzi, Disordini psichici della donna in rapporto con le funcioni sessuali normali e patologici. Bull. delle scienze med. 1913, Jahrg. 64 Nr. 6 S. 365 bis 398. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Gyn. 1913, Bd. 2 S. 511.
Planchu, Deux cas de perforation utérine postabortive. Bull. de la soc. d'obst. et gyn., Février, Nr. 2.
Ross. Mc. Pherson, Die Radikalbehandlung des Aborts auf Grund von 3500 Fällen. Bull. of the lying-in hospital 1912, Vol. VIII Nr. 4. Ref. im Zentralbl. f. Gyn. 1913, S. 823.
Pilsky, Maßnahmen gegen den Geburtenrückgang. Deutsche med. Wochenschrift 1913, Nr. 50 S. 1373—1384.
Prinzing, Die Statistik der Fehlgeburten. Arch. f. Frauenkunde und Eugenik.
Radtke, E. und Winter, G., Ursachen und Bekämpfung des Kindbettfiebers. Veröffentlichung aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung Bd. 1 Heft 1.
Rauch, Sozialdemokratie und Geburtenrückgang. Zeitschr. f. Med. 1913, 26 S. 107.
Schaeffer, R., Ueber die Häufigkeit der Fehlgeburten. Frauenarzt Jahrg. 29 Heft 2.
Schmidt, H., Nochmals zum Kampf gegen die kriminelle Fruchtabtreibung. Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 6.
Schickele, Strafrecht und Frauenheilkunde. Verh. d. Deutschen Gesellschaft f. Gyn. 1910, XIII.
Derselbe, Zur Kenntnis und Beurteilung des kriminellen Aborts. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 21.
Schloßmann, Die Frage des Geburtenrückgangs. Med. Ref. 1914, Jahrg. 22 Nr. 6a.
Schottmüller, Die Pathogenese des septischen Aborts. Münch. med. Wochenschrift 1910, Nr. 35.
Statistik des Deutschen Reiches. Kriminalstatistik für das Jahr 1911, Bd. 257.
Statistische Jahrbücher für den preußischen Staat.
Tardieu l. c. Doléris.
Teinjon, L. v., Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 2341.
Thomä, Abtreibungsversuche bei fehlender Schwangerschaft, zugleich ein Beitrag zum Kampf gegen die kriminelle Fruchtabtreibung? Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 1431.
Thorn, Die Notwendigkeit gesetzlicher Bestimmungen für den künstlichen Abortus. Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 15 S. 501—512.
Titus, P., Statistische Studien usw. Americ. journ. of obstet. and disc. of w. and child. 1912, Juni. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 1412.
Treub l. c. van der Höven.
Weißenberg, St., Hundert Fehlgeburten, ihre Ursachen und Folgen. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1910, Jahrg. 7 S. 606—620.
Winkel, v., Die kriminelle Fruchtabtreibung, 1911. Verlag von D. P. Langenscheidt, Berlin.
Winter, Die Prognose und Behandlung des septischen Aborts. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 15.
Wygodsky, Der künstliche Abort vom sozialen und rechtlichen Standpunkt.

XXIII.

(Aus der Privatheilanstalt Luisenhaus in Chemnitz.)

Ueber Fettembolie nach Ovariotomie.

Von

Dr. **John Praeger**, Chemnitz.

Während die Gynäkologen an der Lehre der Thrombose und Embolie in eifrigem Wettstreit mit Chirurgen und Pathologen gearbeitet haben, sind Veröffentlichungen über Fettembolie in der geburtshilflich-gynäkologischen Literatur nur ganz spärlich zu finden, obwohl bereits Virchow, als er auf das Vorkommen der Fettembolie bei Eklampsie aufmerksam machte, zu Untersuchungen über die verschiedenen Formen und Ausgangspunkte der Fettembolie bei Wöchnerinnen aufforderte. Es dürfte daher angebracht sein, einen Fall von Fettembolie nach Ovariotomie, über den ich in der Medizinischen Gesellschaft zu Chemnitz berichtete — kurz referiert in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1910, Nr. 20 — ausführlicher zu veröffentlichen und daran einen Ueberblick über das Krankheitsbild der Fettembolie und der maßgebenden Anschauungen über ihre Entstehung, soweit sie für die Klärung des Krankheitsbildes nötig und für den Gynäkologen Interesse haben können, anzuschließen. Neben zahlreichen kasuistischen und experimentellen Arbeiten, die ich durchgesehen habe, sind dieser Darstellung die Arbeiten von Ribbert, Benecke, E. Fritzsche, Haemig und besonders die zusammenfassende ausgezeichnete Veröffentlichung N. B. Gröndahls zugrunde gelegt.

Die 44 Jahre alte Kaufmannsehefrau Elise F. aus Burgstädt hat einmal vor 16 Jahren geboren. Seit Weihnachten 1908 ist sie krank. Die Anamnese über diese Erkrankung ergibt aber nur unklare Aufschlüsse, da Patientin, obwohl in guten Verhältnissen, teils gar nicht, teils nur von Kurpfuschern behandelt wurde. Sie erkrankte zunächst mit Stechen in der rechten Seite nach der Magengegend zu ausstrahlend, das sich auf heiße Ueberschläge besserte. Ein gleicher Anfall trat Ostern 1909 auf.

Seit dieser Zeit andauernde Atembeschwerden, besonders beim Treppensteigen, aber auch im Bett; öfteres Herzklopfen. Seit ungefähr einem Jahre ist es der Frau aufgefallen, daß der Leib stärker wird; seit Februar Leibesumfang beträchtlich gewachsen. Vor 8 Wochen öfters Harndrang. Menstruation unregelmäßig, mit 2—3wöchigem Intervall, 3—4tägig, mäßig stark. — Patientin wurde von Kurpfuschern wegen Magenleidens behandelt.

Am 18. Oktober 1909 trat Patientin in meine Behandlung.

Status praesens: Mittelgroße Frau. Hautfarbe bräunlich. Ernährungszustand mäßig. Ueber der ganzen rechten Lunge gedämpfter Perkussionsschall, aber lautes Atemgeräusch. Inspirium verschärft, Exspirium verlängert. Befund der linken Lunge und des Herzens normal.

Bauch stark ausgedehnt. Größter Umfang in Nabelhöhe 97 cm, Umfang Mitte zwischen Nabel und Proc. xyphoid. 91 cm, Mitte zwischen Nabel und oberem Schamfugenrand 95 cm.

Palpation ergibt einen Tumor, der bis 7 cm über Nabelhöhe ragt und nach abwärts bis zur Schamfuge geht. Ueber diesem Perkussionsschall gedämpft; in den Flanken und der Magengegend tympanitischer Schall. Fluktuation undeutlich.

Leber überragt den Rippenrand um Handbreite.

Per vaginam: Der retroflektierte Uterus ist deutlich vom Tumor abzugrenzen, rechts Stiel fühlbar. Im Douglas Knötchen fühlbar. Bei Beckenhochlage und Seitenlage geringe Veränderung der Tumorgrenzen.

Diagnose: Rechtseitiger Ovarialtumor mit Adhäsionen. Abgelaufene rechtseitige Pleuritis mit Schwartenbildung.

Am 18. Oktober wurde Patientin in das Luisenhaus aufgenommen.

Am 19. Oktober Operation. 0,01 Morphium subkutan. Chloroformtropfnarkose. Schnitt durch den M. rect. sin. eröffnet in Nabelhöhe die freie Bauchhöhle, aus der eine mäßige Menge aszitischer Flüssigkeit hervorkommt, während weiter unten die Geschwulst mit der vorderen Bauchwand fest verlötet ist. Bauchschnitt bis 2 cm über den Nabel und bis 3 cm über den oberen Schamfugenrand verlängert.

Die Geschwulst wird schnell und mit großer Kraftanstrengung entwickelt und reißt dabei ein; der breite Stiel wird in 4 Partien unterbunden und durchtrennt und nun zuletzt die sehr breite und feste Verwachsung mit der vorderen Bauchwand mit dem Messer gelöst.

Aus dem Douglas nachträglich ein kleiner Geschwulstrest entfernt. Auf der Douglasserosa finden sich einige flache Knötchen. Linkseitige Adnexe normal.

Die Leber, die dem oberen Geschwulstrande anlag, sieht normal aus. Vernähung des Peritonealdefekts der vorderen Bauchwand. Bauchdeckennaht: Fortlaufende Katgutnaht des Bauchfells, Katgutnaht der

Muskulatur, Katgut- und Drahtnaht der Fascie, Katgutfettnaht, Hautwunde mit 2 Seidennähten und Klammern vereinigt.

Chloroformverbrauch 80 g. Puls nach der Operation gut.

Die entfernte Geschwulst, im Durchmesser 35 : 30 : 20 cm, bestand aus zahlreichen großen Knollen, die wieder aus einzelnen kleinen Cystchen mit mucinähnlichem Inhalte zusammengesetzt waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Kystadenoma pseudomucinosum papillare.

Am Abend nach der Operation stieg die Temperatur auf 38,8° bei 104 Puls.

Am 20. Oktober geringes Erbrechen, höchste Temperatur 38,6°, Puls 100.

In der Nacht zum 21. Abgang von Flatus; trotzdem noch im Laufe des Tages Erbrechen. Höchste Temperatur 38,3°, Puls 104.

Das Erbrechen kehrte am 22. nicht wieder, nur öfteres Aufstoßen. Abends wird Patientin unruhig. Sie erscheint unklar, verweigert Nahrungsaufnahme und will in der Nacht wiederholt aus dem Bett steigen. Conjunctivae gelb gefärbt.

Am 5. Tage post op., am 23. Oktober früh 8 Uhr, liegt Patientin apathisch da, wirft sich beim Anreden herum. Pupillen reagieren gut. Haut und Conjunctivae intensiv gelb gefärbt. Leib weich, Wunde reaktionslos. Leberdämpfung von der 7. Rippe bis 3 cm unter dem rechten Rippenrande. Temperatur 36,5°, Puls 80.

Von Mittag bis gegen Abend schläft Patientin, liegt dann in komatösem Zustand da, erkennt auch angerufen Mann und Tochter, die sie besuchen, nicht. Beträchtliche Hyperästhesie der Bauch- und Extremitätenhaut. Unwillkürliche Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Risus. Temperatur 37,2°, Puls 80.

Im Harn kein Eiweiß, keine Zylinder, reichlich Tripelphosphatkristalle und mäßige Menge Gallenfarbstoff.

Abends auf Einlauf reichlich bräunlicher Stuhl. Dabei schreit Patientin laut.

Die Nacht zum 24. Oktober verlief ruhig. Früh Temperatur 37,0°, Puls 76.

Patientin reagiert wieder auf Anreden und gibt Antworten, wenn auch langsam und unklar. Ueber die Vorgänge der letzten Tage ist Patientin nicht orientiert. Im Harn jetzt Gallenfarbstoff, wenig Eiweiß, kein Leucin und Tyrosin, einige granulierte und hyaline Zylinder, Epithelien, phosphorsaure Ammoniak-Magnesiakristalle und zahlreiche große und kleine Fetttröpfchen. Aetherauszug gelb gefärbt.

Abends Temperatur 37,1°, Puls 78. Patientin ist wesentlich klarer, weiß, wann sie operiert worden ist, behauptet aber, es sei Sonnabend (statt Sonntag). Stuhl spontan erfolgt. Hyperästhesie der Haut geschwunden. Im Urin die gleiche Menge Fett.

25. Oktober früh Temperatur 37,0°, Puls 76. Nach ruhiger Nacht Sensorium frei, nur werden die Antworten sehr langsam gegeben, auch fehlt noch ein Tag im Gedächtnis. Icterus noch beträchtlich. Im Blute vereinzelte Fetttröpfchen nachweisbar, im Urin noch reichlich Fett, aber immerhin weniger als am Vortage; phosphorsaure Ammoniak-Magnesia fehlt. Einige Zylinder vorhanden. Lungenbefund: Rechts vorn zwischen 2. und 4. Rippe bis zur vorderen Axillarlinie gedämpft-tympanitischer Schall, von 5.—7. Rippe gedämpft. Hier deutliches Reiben wahrnehmbar, Atemgeräusch: scharfes Inspirium, verlängertes Exspirium. Mäßige Hyperästhesie von Haut und Schleimhäuten.

Augenspiegeluntersuchung (Dr. Velhagen) ergibt normalen Befund des Augenhintergrundes, Patientin sieht aber am folgenden Abend eigentümliche spinnwebartige Figuren und huschende Schatten an der Wand. Temperatur Abends 37,5°, Puls 84.

26. Oktober. Sehstörungen geschwunden. Icterus noch beträchtlich. In 24 Stunden 1200 ccm gelber Harn entleert.

Reiben über der rechten Lunge am stärksten in der Gegend der 4. und 5. Rippe. Rechts hinten unten absolut gedämpfter Schall bis zum Schulterblatt. Atemgeräusch abgeschwächt. Stimmfremitus aufgehoben. Das Sensorium blieb weiter frei, der Icterus nahm allmählich ab, das pleuritische Exsudat zu, so daß es am 28. bis zur Mitte des Schulterblatts reichte. Dabei war Temperatur und Puls normal. Die Bauchwunde heilte per pr. Das Fett im Urin wurde spärlicher, zuletzt wurden noch am 1. November neben Leukozyten und Epithelien Fetttröpfchen gefunden.

Am 2. November wurde Patientin außer Bett gesetzt.

Am 4. November war der Icterus ganz geschwunden. Perkussion ergab vorn auf beiden Seiten gleich hellen Schall. Handbreit über der Leberdämpfung noch Reiben hörbar. Rechts hinten unten noch gedämpfter Schall bis zum Schulterblatt, aber schon deutlicher Stimmfremitus. Subjektives Befinden gut, nur oft starke Kopfschmerzen.

Am 14. November wurde Patientin aus dem Luisenhause entlassen. Entlassungsbefund: Conjunctivae weiß, Hautfarbe gelbbräunlich. Lungen: Vorn überall heller Perkussionsschall rechts bis zum oberen Rande der 7. Rippe. Lungengrenzen bei tiefer Atmung wenig sich verschiebend. Vom 3. Interkostalraum ab rechts von oben nach unten stärker werdendes Reiben. Rechts hinten vom 3. Brustwirbel ab relative Dämpfung, die vom 7. Brustwirbel ab absolut wird. Grenze der gedämpften Partie fällt nach der hinteren Axillarlinie zu schräg ab. Ueberall Vesikuläratmen, aber über dem Dämpfungsbezirk Atemgeräusch und Stimmfremitus noch abgeschwächt. Bauchwunde glatt verheilt. Beckenbefund ohne Besonderheiten.

Am 21. Dezember stellte sich Patientin in der Sprechstunde wieder

vor in gutem Befinden. Hautfarbe heller. Exsudat geschwunden; nur rechts hinten über der oberen Schulterblatthälfte noch Reiben zu hören. Leber überragte den Rippenrand noch um 2 Querfingerbreit. Bauch weich. Narbe glatt. Uterus retroflektiert. Stielgegend frei. Im Douglas kein Knötchen zu fühlen.

Die ersten Veröffentlichungen über Fettembolie erfolgten im Jahre 1862 durch Zenker und kurz darauf durch E. Wagner. Während Zenker einen Fall von Fettembolie der Lungen bei Ruptur des Magens und der Leber beschrieb und den Uebergang des Fettes in den Kreislauf aus der zerquetschten Lebersubstanz annahm, leitete Wagner die Herkunft des Fettes aus einem Eiterherd im Körper her; seiner Ansicht nach führte die Fettembolie zur Entstehung metastatischer Herde, zur Pyämie.

Diese Ansicht Wagners fand 4 Jahre später eine gründliche Widerlegung durch Busch, der sowohl durch Beobachtung an einem Falle sowie experimentell feststellte, daß die Ursache der Fettembolie in der Aufnahme von Fett in die Blutgefäße bei einem Knochentrauma zu suchen sei. E. v. Bergmann stellte zuerst die Diagnose Fettembolie bei einem Fall von Bruch des linken Oberschenkels am Lebenden; die Diagnose bestätigte sich bei der Sektion.

Auf die erhebliche Zahl der veröffentlichten Fälle von Fettembolie will ich nicht im einzelnen eingehen. Die große Mehrzahl dieser Fälle betrifft Knochenverletzungen, zum Teil durch Unfall, zum Teil durch chirurgische und orthopädische Operationen. Die Fettembolie ist kein seltenes Vorkommen; Flournoy fand z. B. in einem bestimmten Zeitabschnitt bei allen im Straßburger pathologischen Institut vorgekommenen Sektionen in 10 % der Leichen Fettembolie der Lungen. Pathologische Bedeutung gewinnt die Fettembolie erst dann, wenn die verschleppte Fettmenge eine relativ große ist und wenn lebenswichtige Organe oder besonders lebenswichtige Teile von Organen betroffen sind. Das Eindringen von Fett an der Verletzungsstelle des Knochens in die Blutbahn hält Ribbert zur Erzeugung einer Fettembolie nicht für genügend. Er berechnet die für eine Fettembolie der Lungen nötige Menge Fett auf 15—20 g (Scriba hält sogar zur tödlichen Embolie eine Menge von 210 g nötig). Diese Fettmenge könne unmöglich aus der Frakturstelle allein stammen. Auch kämen sehr erhebliche Fettembolien bei geringfügigen Frakturen vor, vorausgesetzt, daß überhaupt fetthaltiges Mark vorhanden. Er nahm deshalb an, daß die

Erschütterung des gesamten Skeletts eine große Rolle spiele. Hierfür sprächen auch die Fälle, wo die Fettembolie nach längerem Transport besonders auf holperigen Wegen eingetreten sei. Dagegen wird von anderer Seite, so von zwei Schülern Lexers, Frischmuth und Bergemann, die traumatische Entstehung von Fettembolie durch Körpererschütterung allein als unerwiesen betrachtet. Die Grundbedingung für das Zustandekommen sei die Zermalmung des Knochens, durch welche das aus dem Mark herausgepreßte Fett in die Venen des Knochens hineingepreßt werde, die nach Zerreißung nicht kollabieren. Möglicherweise werde auch das Fett der umgebenden Weichteile mit in diese Gefäße hineingepreßt.

Eine gewisse Prädisposition für die Fettverschleppung (fettreiches Mark bei alten Leuten, Osteoporose und Atrophie nach Kinderlähmung und bei Gelenkversteifungen) wird von verschiedenen Autoren angenommen.

Beträchtlich seltener sind die Fettembolien nach Trauma der Weichteile.

Außer dem Falle von Zenker liegt eine weitere Beobachtung einer tödlich verlaufenen Fettembolie der Lungen durch oberflächliche Leberzerreißung von H. Engel vor (44jähriger tuberkulöser Mann, heftige Dehnung des Körpers durch Trauma). Flournoy berichtete über eine Fettembolie mit tödlichem Ausgang bei einem Irren infolge Weichteilsquetschungen durch Aufschlagen der Glieder gegen Wände und Boden. Weitere Fälle infolge Verletzungen des Unterhautfettes berichten Pinner, Wannstedt, Fitz, Jolly und Bürger. Riedel fand bei 2 von 8 letalen Weichteilsverletzungen flüssiges Fett in den Gefäßen, betont aber, daß es nur bei sehr fetten Personen durch diese Verletzungen zur Fettembolie komme. Gröndahl konnte bei 36 Fettverletzungen 6mal Fetttropfen in der Lunge in geringem Grade nachweisen. Die Entstehung bzw. Begünstigung der Fettembolie durch die Chloroformnarkose (Wierczewski, Hadlich) ist bisher nicht sicher erwiesen.

Durch Busch und Wiener, besonders aber durch die neueren Arbeiten von Wilms und seinem Assistenten Fritzsche ist es experimentell festgestellt, daß bei Knochen- und Weichteilsverletzungen, sowie bei starken Quetschungen Fett in die selbst unverletzten Lymphwege gelangen kann, daß es die Lymphdrüsen passiert, um ins Blut zu gelangen. Nicht richtig ist die Annahme Riedels, der auf dem Lymphwege nur nach intraperitonealen Oelinjektionen

starke Fettembolien der Lungen fand und dies damit erklärte, daß ein Teil der Zwerchfellslymphgefäße ohne Passage von Lymphdrüsen in den Ductus thoracicus einmünde, während sonst die eingeschalteten Lymphdrüsen das Fett zurückhielten und chylusartig emulgierten.

Nach dem Schaltungsgesetz von Bartels passieren alle Lymphgefäße, die Hauptstämme ausgenommen, vor ihrer Mündung ins Venensystem eine oder mehrere Lymphdrüsenetappen. Fritzsche nimmt an, daß bei Knochenzertrümmerung die Aufnahme des Fettes in die offenen Blutgefäße, in reinen Fällen von Erschütterung vornehmlich die Resorption auf dem Lymphwege stattfindet. Der Verlauf sei bei direkter Aufnahme ins Blut akut, bei Embolien auf dem Lymphwege langsamer.

Von der Verletzungsstelle kommt also das Fett, sei es plötzlich in größerer Menge, sei es allmählich in Schüben entweder direkt auf dem Wege durch die Venen oder indirekt durch die Lymphbahnen in den kleinen Kreislauf. Die Fetttropfen bleiben hier in den kleinsten Arterien der Lungen stecken oder gelangen bei stärkerem motorischem Druck, also relativ guter Herzkraft in die Kapillaren der Lungen, die ein ausgedehntes Filtersystem bilden. Die letzteren passieren sie nicht leicht, da sie infolge der stärkeren Kohäsion sich nicht so leicht dem Lumen anschmiegen wie das flüssige Blut. Herzschwäche und Klappenfehler begünstigen nach Eberth schwere und tödlich verlaufende Fettembolie der Lunge. Bei guter Herzkraft können aber besonders die feineren Tropfen durch das rechte Herz — auch ein von C. Fromberg beobachteter Fall von Passage durch ein offenes Foramen ovale ist veröffentlicht — in den großen Kreislauf gelangen. Hier können die Fettembolien besonders schwere Erscheinungen machen entsprechend der Tatsache, daß die Blutzufuhr zum Gehirn im Vergleich zu anderen Organen relativ groß, die Kapillaren aber verhältnismäßig eng sind.

Während Scriba annahm, daß die Ausscheidung des Fettes wesentlich durch die Nieren erfolge, bestritt das Benecke, der eingehende Untersuchungen über die Fettresorption bei natürlicher und künstlicher Fettembolie machte. Zunächst stellt er fest, daß die Verhältnisse bei verschiedenen Oelen und Fetten sehr verschieden sind, ebenso auch bei den verschiedenen Tierarten und beim Menschen. Er fand, daß die Ausscheidung des Fettes durch die Nieren gegenüber der lokalen Fettresorption innerhalb der Gewebe eine geringere Rolle spiele. Hier wies er beim Menschen die Haupt-

rolle bei der Fettresorption der aktiven Tätigkeit der Gewebszellen, besonders der den Embolus abkapselnden Zellen zu, während er die Emulsions- und Verseifungsvorgänge als minder wichtig einschätzte.

Im Gegensatz zu ihm kommt Wuttig auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, daß bei Fettembolie die Resorption des Fettes innerhalb der Organe in erster Linie auf chemisch-physikalischem Wege und durch Emulsionsbildung stattfinde, daß bei völliger Reizlosigkeit des Fettes daneben noch ein korpuskulärer Uebergang des Fettes in die Leberzellen stattfinden könne.

Wir skizzieren nun kurz die Sektionsbefunde bei Fettembolie: Die Lungen sind bei starken Fettembolien ödematös. Sind die Kapillaren mit Fett vollgestopft, so bilden sie zierliche glänzende Netze. In der Regel sind massenhafte kleine Blutungen vorhanden, ferner kleine Infarkte infolge Verlegung von Kapillaren, seltener größere Infarkte. Nach Ribbert vergehen bis zur Entstehung der Blutungen mindestens 3 Tage. Auch die Pleura weist Petechien auf.

Am Herz finden sich Blutungen auf dem Herzbeutel und im Herzen selbst, Erweiterung, ferner fettige Degeneration des Herzfleisches, aber nur in den embolisierten Kapillarbezirken, die meist unter dem Endokard des rechten Ventrikels und im Conus arteriosus sitzen.

In der Leber finden sich makroskopisch wenig Veränderungen, nur kleine subkapsuläre Blutungen. Die Geringfügigkeit der Embolien erklärt sich aus der relativ großen Weite ihrer Kapillaren.

In der Milz finden sich zahlreichere Fettembolien und ebenfalls kleine subkapsuläre Blutungen.

In den Nieren wird gelegentlich Verfettung der Nierenepithelien beobachtet; in den Kapillaren der Glomeruli wird reichlich Fett gefunden. Oft sind die Vasa efferentia mit Fett gefüllt. Die übrigen Bauchorgane zeigen ebenfalls Fettembolien ohne sonstige Veränderungen.

Die Gehirnhäute weisen spärliche Blutungen auf. In der Gehirnsubstanz findet man meist stecknadelkopfgroße Blutungen in Rinde, Mark, auch in den Zentralganglien, spärlich in Kleinhirn und Brücke, ganz gering im verlängerten Mark. Außer den Blutungen finden sich miliare Erweichungen und Oedem, wenn die Embolie älter als 50 Stunden ist.

Multiple Haut- und Schleimhautblutungen kommen vor, sind aber nicht häufig.

Das klinische Krankheitsbild der Fettembolie ist verschieden, je nachdem einmalige geringe, reichlichere und wiederholte Verschleppung von Fett stattgefunden hat. In leichten Fällen können die Erscheinungen fast oder fast ganz fehlen, in anderen Fällen erzeugt die Fettembolie ein schweres, nicht selten zum Tode führendes Krankheitsbild. Payr hat zuerst zwei Hauptformen, die respiratorische und die cerebrale Form unterschieden.

Gröndahl teilt die der ersten Kategorie angehörenden Fälle in apoplektiforme Fälle, die schnell unter dem Zeichen des Herzkollapses zugrunde gehen, und in langsamer verlaufende Fälle ein. Nach einem freien Intervall, bedingt durch die allmähliche Ansammlung von Fetttröpfchen in der Lunge tritt starke Dyspnoe, oft mit Unruhe, Angstgefühl, Verworrenheit ein. Mit Zunahme der Dyspnoe treten Anzeichen von Lungenödem auf; oft blutig gefärbter Auswurf, röchelnde Atmung, Präkordialangst. Der Puls wird kleiner, mit Zunahme der Erscheinungen, bisweilen mit Bewußtseinsverlust durch die Kohlensäureintoxikation tritt der Tod ein. Die Symptome können aber sämtlich zurückgehen. Fieber ist nicht immer vorhanden, die Temperaturerhöhung, die schnell nach der Verletzung eintritt, ist meist nicht hoch, in tödlichen Fällen aber oft beträchtlich.

Bei der cerebralen Form ist zwischen Shock und Einsetzen der ersten Gehirnsymptome ein längeres Intervall. Haemig gibt die Dauer auf 6 Stunden bis 9 Tage, Bürger bis 10 Tage an. Die verschiedene Dauer hängt jedenfalls von der verschiedenen Durchgängigkeit der Lungen und der Größe der Herzkraft ab. Frühere Erkrankungen der Lungen, die Zirkulationsstörungen hinterließen, Erkrankungen des Herzens können von Bedeutung für die Länge des Intervalls sein. Während des Intervalls können Lungenerscheinungen vorhanden sein, aber auch völliges Wohlbefinden. Im zweiten Stadium treten eventuell bei anhaltenden Lungenerscheinungen Gehirnsymptome auf: Unruhe, Angstgefühl, Benommenheit, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, in einigen Fällen Erbrechen. Reiz- und Lähmungssymptome sind selten (Facialislähmung ist von Flournoy, Parese der Fingerextensoren von Demisch, rechtseitige Extremitätenlähmung von Haemisch berichtet).

An dieses Stadium schließt sich das komatöse an. Erscheinungen von Rindenreizung (Starrheit der Muskeln, klonische Zuckungen, tonische Kontrakturen mit und ohne Trismus und vollständige epi-

leptische Krampfanfälle, Zuckungen von Muskeln im Gebiete gewisser Nervengruppen). Nicht selten treten nun auch Lähmungserscheinungen (auch Sphinkterenlähmung) auf. Pupillen- und Cornealreflexe erlöschen häufig. Meist erfolgt nach 2—3 Tagen Dauer des zweiten Stadiums der tödliche Ausgang.

In nicht tödlichen Fällen ist meist nur das erste Stadium ausgebildet.

Ribbert schätzt die Zahl der cerebralen Todesfälle nach Fettembolie auf $^1/_3$ der Fettembolietodesfälle, Gröndahl fand in 46 % cerebrale, in 54 % pulmonale Todesfälle.

Die Diagnose der Fettembolie ist nicht immer leicht; eine sichere Diagnose in vivo wurde auf der 79. Naturforscherversammlung zu Dresden von Müller und Borchardt für nicht möglich gehalten, auch Trendelenburg hatte sich in diesem Sinne ausgesprochen.

Gewiß ist sie in ausgesprochen cerebralen Fällen leichter als in pulmonalen Fällen. Bei cerebralen Fällen können die Commotio cerebri, die Contusio und Compressio cerebri, Encephalitis, Sepsis mit vorwiegend cerebralen Erscheinungen, Delirium alcoholicum nach Verletzungen, Coma diabeticum (eventuell mit Lipämie und Lipurie) und Coma uraemicum bezüglich der Diagnose mit in Frage kommen, bei Obduktionen auch die Fettverschleppungen durch kadaveröse Vorgänge (Westenhöffer).

Die ophthalmoskopische Untersuchung hat bisher für die Diagnose keinen Aufschluß gegeben, auch in unserem Falle war der Befund negativ. Im Urin ist nach Scriba der Fettgehalt vom 2.—4. und 10.—14. Tage sehr häufig, in unserem Falle wurde Fett im Harn vom 6.—14. Tage gefunden, eine Lipurie aus anderen Gründen erschien ausgeschlossen. In anderen Fällen fehlt Fett im Harn (v. Aberle, Oehler). Gröndahl hält das Vorkommen von Fett im Harn für ein Zeichen von geringerer Bedeutung. Dagegen hält Reiner das „verhältnismäßig seltene“ Vorkommen von Fett im Harn für die Diagnose bei Vorkommen der übrigen Symptome für entscheidend. Gewiß ist es nicht bedeutungslos, wenn es längere Zeit anhält. Das Vorkommen von Fett im Blute ist in der Literatur bisher nicht erwähnt. In unserem Falle wurden am 7. Tage deutliche Fetttropfen im Blute nachgewiesen. Gröndahl, der experimentell bei Kaninchen und bei tödlichen Fettmengen Fett im Blute fand, meint bei Besprechung des im Referat meines Vortrages mit-

geteilten Befundes, daß hier Lipämie eine Fehlerquelle sein könne. Dagegen spricht aber, daß bei wiederholter Untersuchung des Blutes uur das eine Mal Fett gefunden wurde und auch sonst keine Erkrankung vorlag, die Lipämie veranlaßte (Diabetes usw.).

Was die Behandlung der Fettembolie anbetrifft, so hat Schanz intravenöse Kochsalzinfusionen empfohlen. Gröndahl erkennt die Schanzschen Fälle nicht als sichere Fettembolien an und vermißt ihre Beweiskraft. Gaugele sah in einem typischen Falle nach Kochsalzinfusion einen „tadellosen" Erfolg. Auch v. Aberle empfahl die Infusion zur Erhaltung der Herzkraft. Nur für chirurgische Fälle, für Operationen an den unteren Extremitäten kommt der Vorschlag Reiners, vor Lösung des Esmarchschen Schlauches eine Hohlnadel durch die V. saphena in die V. femoralis zu führen und die erste Blutwelle, die Fett enthält, damit abzufangen, in Betracht. Er fand in 2 Fällen Fett im Blut, Lexer in einem Falle nicht.

Für die langsamer verlaufenden Fälle, in denen das Fett auf dem Lymphwege aufgenommen wurde, hat Wilms die Drainage des Duct. thoracicus angegeben, der in seinem Halsteile ohne große Schwierigkeiten aufzusuchen und zu eröffnen ist. Der Gefahr der Chylorrhöe durch Bildung einer Dauerfistel kann man durch Umlegen einer Fadenschlinge vor der Eröffnung, die nach Abklingen der Emboliesymptome geknüpft wird, vorbeugen. Die regelmäßig vorkommenden kleinen Anastomosen sind imstande, nach der Ligatur einen Kollateralkreislauf herzustellen (Fritzsche). Eventuell kommt auch bei seitlichem, gut zugänglichem Schlitz, wohl nur nach frischer Verletzung, die Naht des Ganges in Betracht.

In dem Falle, den Wilms operiert hat, wurde 20 Minuten nach dem Unfall (Sturz aus dem zweiten Stockwerk, Radiusfraktur, einige Quetschungen), nachdem Symptome der Fettembolie auftraten (leichtes Koma, erhöhte Respirationsfrequenz, Husten, T. — 37,9 °), die Eröffnung des D. thoracicus im Halsteil vorgenommen in der Annahme, daß in diesem Falle die Embolie auf dem Lymphwege zustande gekommen sei und der Organismus durch Ableitung des Chylus vor weiterer Ueberschwemmung mit Fett bewahrt werden könne. Im Chylus wurden größere Fetttröpfchen nachgewiesen. Die Chylorrhöe versiegte am 4. Tage, trotzdem der D. thoracicus vollständig durchgetrennt war. Der Patient genas.

Die Möglichkeit, die Wilmssche Operation mit Erfolg anzuwenden, ist freilich, wie auch Fritzsche zugibt, eine beschränkte,

da die auf dem Lymphwege entstandenen Fälle von Fettembolie nicht häufig sind und die Symptome meist nicht rechtzeitig erkannt werden.

Ich gehe nun noch kurz auf die die Gynäkologen besonders interessierenden Fälle ein, zunächst auf den von mir beobachteten Fall. Aetiologisch ist hier eine Erschütterung des Knochensystems ausgeschlossen. Eine Leberquetschung hat trotz des Tiefstands der Leber nicht stattgefunden, nach dem makroskopischen Befund bei der Operation war keine Fettleber vorhanden.

Zweifellos war die Fettembolie verursacht durch die starke Quetschung der sehr fettreichen Bauchdecken bei der schwierigen Entwicklung der Eierstocksgeschwulst, die noch dadurch erschwert war, daß eine breite Peritonealverwachsung mit der vorderen Bauchwand vorlag. Nach einem Intervall von $3\frac{1}{2}$ Tagen mit Temperatursteigerungen — 38,8° bei ruhigem Puls (— 104) und mehrfachem Erbrechen traten ausgesprochene Gehirnsymptome auf, die bis zum 7. Tage anhielten. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Gehirnsymptome stellte sich Icterus ein. Eine Gallenstauung durch Verlegung der Gänge lag nicht vor, da der Stuhl braun gefärbt war; die Gallenblase zeigte sich bei der Operation nicht verdickt. Wahrscheinlich handelte es sich um Funktionsstörungen der Leberzellen, bedingt durch Störungen der Blutzirkulation infolge der Fettembolie. Interessant ist, daß auch in diesem Falle eine rechtseitige Pleuritis Residuen hinterlassen hat, mit Rücksicht darauf, daß, wie erwähnt, frühere Lungen- und Brustfellerkrankungen wesentliche Momente für die Schwere der Erkrankung an Fettembolie abgeben. Die Fettembolie selbst war vielleicht als Ursache beteiligt an dem Rückfall der Pleuritis exsudativa.

Während in unserem Falle nur die Größe und noch die Art des Ovarialtumors von Bedeutung für die Entstehung der Fettembolie war, können von Dermoidgeschwülsten Fettembolien direkt ausgehen. Orlandi teilt folgenden Fall mit: Eine Frau starb nach einer beschwerlichen Entbindung an Eklampsie. Bei der Obduktion fand man beide Ovarien von cholesteomatösen Dermoidcysten eingenommen, die mit viel ölig-schlüpfrig-eiterartiger Flüssigkeit erfüllt waren. Die Lymphdrüsen um die Aorta zeigten einen ähnlichen Inhalt und die Organe wiesen eine ausgedehnte Fettembolie auf. Orlandi nimmt an, daß diese Fettembolie vorwiegend auf dem Lymphwege entstanden sei. Daß die Vorbedingungen für eine leichte

Entstehung von Fettembolie bei Dermoiden gegeben sein können, besonders beim Hinzutreten von Stieldrehung oder Traumen, dafür spricht auch die Beobachtung Gentilis aus der Landauschen Klinik, der fand, daß das Fett infolge Resorption innerhalb der Lymphspalten über die Geschwulstgrenze bis in die Ala vespertilionis hinausging, so daß mikroskopisch das Bild eines mit Fett gefüllten Schwammes oder lipomatösen Tumors entstand. Aehnliche, nicht so ausgesprochene Befunde konnten Pfannenstiel, Schottländer, Ulesko-Stroganowa erheben. Auf diese Fälle beschränkt sich, so viel mir bekannt, das gynäkologische Material.

Häufiger sind die Beobachtungen von Fettembolie in der Geburtshülfe. Wie eingangs erwähnt, hat Virchow zuerst auf die Fettembolien bei Eklampsie hingewiesen. In der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 24. Februar 1886 wies er bei Gelegenheit einer Demonstration Leydens darauf hin, daß die Verfettung der Glomeruli der Nieren in einem Falle von Jürgens durch Fettembolie verursacht sein könne. Am 7. August des gleichen Jahres hielt er in derselben Gesellschaft einen Vortrag: „Ueber Fettembolie und Eklampsie", indem er zunächst für sich in Anspruch nahm, 1853 zum ersten Male experimentell Fettembolie der Lungen erzeugt zu haben mit folgendem akutem Oedem. Weiter berichtet er über 4 Fälle (einschließlich des Leyden-Jürgensschen Falles), in denen er 4mal bei der Obduktion bzw. Nachuntersuchung Fettembolie der Lungen, 3mal der Nieren nachweisen konnte. Er stellte bezüglich der letzteren fest, daß Fettembolie der Glomeruli bestehen könne ohne sonstige erkennbare Veränderung der Nierensubstanz, das vorhandene blaurote Aussehen im Jürgensschen Falle führt er auf kollaterale Phänomene zurück.

Bei den Obduktionen fanden sich Zerreißungen der Scheidendammgegend oder der Scheide bis ins Unterhautfettgewebe, ferner Quetschungen des Unterhautfettgewebes mit Zertrümmerung desselben. Als Quelle des Fettes der Embolien könne in Betracht kommen der Panniculus adiposus, die Fettanhäufung im Becken und um die Nieren, im retroperitonealen Gewebe, im Mesenterium und Mediastinum, sowie das fettige Mark der Knochen. Die Möglichkeit, daß auch Leberfett in die V. hepatica durch Verletzung, Quetschung, Zerreißung gelangen könne, gibt Virchow zu. Fettembolien im Gehirn wurden in keinem dieser Fälle gefunden. Virchow nimmt an, daß bei geschwächten Individuen schon eine

mäßige Verstopfung der Kapillaren Lungenödem und Tod verursachen könne.

Schmorl meint, daß die bei Eklampsie häufigen punktförmigen Gehirnblutungen mit der bei Eklampsie so häufigen Fettembolie nicht in Beziehung zu setzen seien. Gehirn und Gehirnhäute seien nur ausnahmsweise Sitz der Fettembolie bei Eklampsie; auch fänden sich die Veränderungen bereits zu einer Zeit, wo die Fettembolie noch keine Veränderungen herbeigeführt habe. In den Lungen findet sich in den meisten Fällen von Eklampsie Fettembolie.

Literatur.

1. v. Aberle, Fettembolie. 12. Kongr. d. Deutschen Gesellschaft f. orthopäd. Chir.; ref. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 14.
2. Beneke, Die Fettresorption bei natürlicher und künstlicher Fettembolie und verwandten Zuständen. Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. allg. Path. 1897, Bd. 22, 1.
3. Benestad, Fettembolie und Hautblutungen. Norsk Mag. f. Laegevid. Nr. 3; ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 3.
4. Bergemann, Die traumatische Entstehung der Fettembolie. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 24.
5. Bürger, Die Fettembolie und ihre Bedeutung als Todes- und Krankheitsursache. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1910, Bd. 39 Supplementheft.
6. Eichhorn, Ein Beitrag zur Lehre von der Fettembolie. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.
7. Fritzsche, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Fettembolie mit spezieller Berücksichtigung prophylaktischer und therapeutischer Vorschläge. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910, Bd. 107.
8. Fromberg, Fettembolie des großen Blutkreislaufes und ihre Ursachen. Klin. Ausführungen von F. Naville. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26 Heft 1.
9. Fuchsig, Experimentelle Fettembolie. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. Bd. 7 Heft 3.
10. Gaugele, Ueber Fettembolie nach orthopäd. Oper. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 27 Heft 1.
11. Gentili, Ueber das Verhalten des Eierstocksrestes bei Dermoidcysten, insbesondere über ovarielle Fettresorption. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 77, 3.
12. Gröndahl, Untersuchungen über Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, Bd. 111.
13. Hadlich, Ueber Fettembolie vom gerichtsärztl. Standpunkte. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1908, Nr. 1.
14. Haemig, Ueber die Fettembolie des Gehirns nach klinischen Beobachtungen. Beiträge z. klin. Chir. 1900. Bd. 27.

15. Oehler, Zerebrale Fettembolie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 65, 1.
16. Orlandi, Contribuzione alla studio dell' embolismo grasso. Giornale della R. Accad. med. di Torino 1895, Nr. 6.
17. Reiner, Experimentelles zur Fettembolie. 79. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte Dresden 1907.
18. Ribbert, Zur Fettembolie. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 26.
19. Schmorl, Zur patholog. Anatomie der Eklampsie. Deutsche Gesellschaft f. Gyn. 9. Versammlung 1901.
20. Derselbe, Zur Lehre von der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 65, 2.
21. Virchow, Ueber Fettembolie u. Eklampsie. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 30.
22. Westenhöffer, Kadaveröse Fettembolie der Lungenkapillaren. Virchows Arch. 1902, Bd. 170.
23. Derselbe, Fettverschleppung nach dem Tode. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 27 Suppl.
24. Wilms, Fettembolie, Drainage d. Duct. thorac. 39. Kongr. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir.
25. Wuttig, Experimentelle Untersuchungen über Fettaufnahme und Fettablagerung. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1904, Bd. 37, 1.
26. Ziemke, Ueber postmortale Entstehung von Fettembolie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1911, Bd. 41, 2. Suppl.

Ueber die ältere Literatur finden sich ausführlichere Angaben bei Haemig [14] und Eichhorn [6].

XXIV.

Robert v. Olshausens wissenschaftliches Lebenswerk.

Von

seinem Schüler **Georg Winter,**

Direktor der Königl. Universitäts-Frauenklinik in Königsberg.

Die mich tief schmerzende Nachricht von Olshausens Tod traf mich am Beginn einer längeren Urlaubsreise in Zürich; zu spät und zu weit, um dem geliebten Lehrer das letzte Geleit zu geben. Die längere Abwesenheit machte es mir ferner unmöglich, den an mich von Martin für die Monatsschrift und von Höhne für das Zentralblatt ergangenen Aufforderungen zur Abfassung eines Nekrologs rechtzeitig nachzukommen. Andere mußten an meine Stelle treten, und so wurde mir auch die Gelegenheit genommen, durch ein ehrenvolles Denkmal für meinen geliebten und verehrten Lehrer vor aller Welt meine Dankesschuld zu beweisen.

Nicht etwa, um mir diesen Druck von der Seele zu schreiben, ergreife ich die Feder, sondern weil die zahlreich erschienenen Nekrologe dem wissenschaftlichen Lebenswerk Olshausens nicht gerecht geworden sind. Das konnten sie auch nicht. Die Presse verlangt den Nekrolog zu einer Zeit, wo alles von dem Tode spricht; und wer könnte so schnell das Endresultat aus einem wissenschaftlich so arbeitsamen und erfolgreichen Leben ziehen? Wer historisch und kritisch der Nachwelt die Grundlage für ein zutreffendes Urteil über das Lebenswerk eines Verblichenen geben will, muß sich noch einmal ganz in die Gedankenarbeit und Erfahrungswelt desselben versetzen, und zwar — mit Liebe; wer täte das aber nicht, wenn er, wie ich, 10 Jahre unter und mit einem Menschen und Meister wie Olshausen gearbeitet hat, ihm die eigene wissenschaftliche Existenz verdankt und sich bis zum Lebensende intimer Beziehungen und dauernder Zuneigung erfreuen konnte. So groß die Arbeit auch war, es konnte mir nur eine Freude und ein Gefühl hoher Befriedigung gewähren, noch einmal auf den Spuren des Meisters von der

jüngsten Zeit bis an sein Lebensende zu wandeln, seiner Entwicklung zu folgen und sein Lebenswerk festzustellen. Soll eine solche Arbeit aber über das persönliche Interesse hinausgehen und wirklich der Mit- und Nachwelt etwas Wertvolles bieten, so muß sie für einen Mann getan werden, dessen Person allgemeinste Anerkennung besaß und dessen Lebenswerk ein ganzer Erfolg war. Beides trifft bei Olshausen zu. Darin wird wohl niemand anderer Ansicht sein als ich, daß Olshausen an Arbeitsamkeit, an Zuverlässigkeit, an Sorgfalt und Verantwortlichkeitsgefühl nicht übertroffen werden konnte; darum hörte man auf ihn, wohin seine Stimme drang, und darum folgte man ihm, wo er vorangegangen war. Und über die Größe und Bedeutung seines wissenschaftlichen Lebenswerkes wird man sich erst klar, wenn man es vor sich hat: Volle 50 Jahre hat Olshausen wie kaum einer im Dienste der Wissenschaft gelebt und gearbeitet; kein deutscher Gynäkologe hat ein ähnlich großes Krankenmaterial unter den Händen gehabt, und nicht viele haben es so gründlich für die Wissenschaft verwertet wie Olshausen.

Es gibt wohl kaum eine klinische Frage, zu der sich Olshausen nicht geäußert hat, und jede Arbeit brachte einen, wenn auch oft nur kleinen wissenschaftlichen Fortschritt.

Wollte man Olshausens wissenschaftliche Bedeutung vollständig würdigen, so müßte man auch seinen Anregungen und Gedanken nachgehen, welche sich in den Werken seiner Schüler wiederfinden. Ich habe es unterlassen, weil es mir darauf ankam, festzustellen, was die Wissenschaft ihm allein, frei von fremdem Beiwerk, dankt. Olshausen hat viele Schüler auf dem akademischen Lehrstuhl, und diese zeugen in Wort und Schrift für ihres Meisters und Lehrers Werk und sorgen dafür, daß der fruchtbare Boden Olshausenscher Wissenschaft immer neue Früchte trägt.

Möge es mir gelingen, der wissenschaftlichen Welt noch einmal vor Augen zu führen, was die Geburtshilfe und Gynäkologie dem Verstorbenen dankt. Ich würde mich reich belohnt fühlen, wenn ich manches, sonst der Vergessenheit Anheimfallendes erhalten und dem wissenschaftlichen Arbeiter den weiteren Ausbau Olshausenscher Gedanken ermöglicht hätte.

Olshausen hat nicht den Gang von der Geburtshilfe zur Gynäkologie gemacht, wie die meisten seiner Zeitgenossen, sondern er hat beide Zweige seines Doppelfaches von Anfang an mit gleichem Interesse gepflegt; man kann auch von seinem späteren Leben nicht

sagen, daß er eines seiner Fächer bevorzugt hätte. Wie sich unter seinen frühesten geburtshilflichen Arbeiten in Halle schon die Mitteilungen über seine ersten gynäkologischen Operationen mischen, so schließt er sein wissenschaftliches Lebenswerk neben den Mitteilungen über seine riesigen Operationsreihen mit den einfachsten geburtshilflichen Fragen; und so geht es während seines ganzen Lebens.

Olshausen hat natürlich, wie jeder wissenschaftlich arbeitende Mensch, Lieblingskapitel gehabt, welche ihn immer wieder interessieren und welche immer wieder von ihm gefördert werden; in diesen Kapiteln sein Vorwärtsschreiten zu beobachten, ist besonders reizvoll. Es sind in der Geburtshilfe z. B. Geburtsmechanismus, Kaiserschnitt, Puerperalfieber; in der Gynäkologie die Retroflexio uteri, die Karzinom- und Myomoperation. Es erscheint mir vorteilhaft, diese mehrfach bearbeiteten Kapitel zusammenfassend zu behandeln, während ich die Gegenstände, welche nur einmal sein Interesse gefunden, entsprechend ihrer Bedeutung in einem gemeinschaftlichen Abschnitt bearbeitet habe.

Geburtshilfe.

Ich beginne mit der Geburtshilfe und behandle zunächst die Hauptkapitel, ohne der Reihenfolge Bedeutung beizulegen.

Geburtsmechanismus.

(Nr. 38, 52, 97, 121, 136) [1].

Es gibt wohl kaum einen geburtshilflichen Lehrer, welcher sich nicht intensiv mit der Lehre vom Geburtsmechanismus beschäftigt hat; die Notwendigkeit, dieses Meisterwerk komplizierter Mechanik faßlich zu erklären, zwingt zur Stellungnahme und zum Anschluß oder zu Abweichungen von herrschenden Lehren. Es gibt aber nur wenig Lehrer, welche zugleich Forscher gewesen wären; die meisten drücken sich an diesem trockenen Gebiet vorbei, welches nebenbei einen scharfen Geist und physikalische Kenntnisse verlangt. Olshausen hat das nicht getan; der Geburtsmechanismus war nicht nur häufig Gegenstand seines klinischen Vortrags, sondern hat ihn auch wissenschaftlich viel beschäftigt; seine Ver-

[1] Die Zahlen deuten auf die Nummern des Verzeichnisses der wissenschaftlichen Arbeiten und bezeichnen diejenigen, welche besprochen worden sind.

öffentlichungen haben sogar insofern eine prinzipielle Bedeutung gewonnen, als er die wissenschaftliche Forschung, welche ganz in das Studium der Gefrierschnitte mit ihren von Olshausen selbst aufgedeckten Fehlerquellen abzuirren drohte, wieder auf genaue klinische Untersuchungen zu gründen suchte. Olshausen hat die Einzelresultate seiner Forschungen mit klinischen Erfahrungen zu stützen gesucht; wenn er nicht aller Zustimmung gefunden, so beweist das eben, daß noch vieles in dem größten Geschehen der Natur Problem ist und wahrscheinlich auch noch lange bleiben wird.

Auf der Naturforscherversammlung in Eisenach 1882 handelte einer seiner drei Vorträge von der Ursache der vierten Drehung des Schädels; er führte dieselbe auf die in der Austreibungsperiode auftretende Anteflexion des Uterus zurück, welche das Kinn von der Brust entfernt und damit die weitere Drehung einleitet; dasselbe soll auch die Zange im Beckenausgang machen und dadurch die Extraktion erleichtern. Olshausens Ansichten über den Geburtsmechanismus hatten sich in Halle gebildet und befestigt und als er, nach Berlin gekommen, die weitere Auflage des Schröderschen Lehrbuches übernahm, sah er sich genötigt, die stark abweichenden Schröderschen Ansichten durch seine eigenen zu ersetzen; um die letzteren aber der breiten Oeffentlichkeit bekanntzugeben, trug er Alles 1888 auf dem Gynäkologenkongreß in Halle vor. Das war schon ein ganzes Gebäude, dessen Fundamentstein der Einfluß des Rückens auf die Kopfdrehung und die Rehabilitierung des durch Lahs und Schröder stark diskreditierten Fruchtachsendrucks war; natürlich gab das einen den Anwesenden wohl noch in Erinnerung gebliebenen ernsten Zusammenstoß mit Lahs, dessen temperamentvollen Verlauf der Verhandlungsbericht noch ahnen läßt (S. 249). Vielleicht war dies für Olshausen der Grund, sich noch mehr mit dem Geburtsmechanismus und speziell mit diesen kontroversen Fragen zu beschäftigen, und der Niederschlag seiner Untersuchungen und Erwägungen war seine vorzügliche Monographie: „Beiträge zur Lehre vom Mechanismus der Geburt". Die beiden Hauptabschnitte dieser Arbeit beziehen sich in der Tat auf die Frage: Inhaltsdruck oder Fruchtachsendruck? und Einfluß des Rückens auf die Kopfdrehung. In dem ersten Abschnitt widerlegt Olshausen sehr eingehend die Anschauungen von Lahs und bringt als Beweis für seine Ansicht von der Wirkung des Fruchtachsendrucks die Tatsache, daß bei fast allen Gefrierschnitten in der Austreibungsperiode der drückende

Fundus dem Steiß anliegt; er beweist ferner durch Fruchtwassermessungen in fast 300 Fällen, daß die Menge des Nachwassers, namentlich bei Primiparae, viel zu gering sei, um ein Abheben des Fundus vom Steiß annehmen zu können, und schließlich ist ihm die Senkung des Hinterhaupts nicht anders erklärlich, als durch die Einwirkung auf die ungleich langen Hebelarme des Kopfes. Im zweiten Abschnitt bringt Olshausen nun nach Entkräftung der gegnerischen Ansichten sein ganzes Beweismaterial über die Beeinflussung der dritten Kopfdrehung durch den Rücken; er stützt sich auf die Drehung des Rückens nach vorne im Beginn der Austreibungsperiode, auf die häufige Vorderhauptslage bei Hängebauch, welcher den Rücken im retortenförmigen Uterus hinten hält, und erklärt die frühe und sichere Drehung des Kinns bei Gesichtslage durch das Nachvorndrängen der konvexen Brust in die konkave vordere Uteruswand. Auch den in letzter Zeit so häufig bearbeiteten hohen Geradstand erklärt Olshausen nur durch den zufällig vorn liegenden Rücken. Uebrigens soll nach Olshausen der Rücken die Drehung des Kopfes nach vorn nur einleiten und das Vollenden derselben dem Beckenboden anheimfallen.

Als Blumreich 1905 in der Geburtshilflichen Gesellschaft in Berlin den Bummschen Gefrierschnitt demonstrierte, war Olshausen in der Lage, an demselben die beiden für seine Lehre wichtigen Tatsachen, das Anliegen des Fundus am Steiß und das Vorangehen des Rückens im Vergleich zum Hinterhaupt zu beweisen.

Es liegt auf der Hand, daß Olshausen sich mit den neuen Sellheimschen Lehren auseinandersetzen mußte; er tat es 1906 im Zentralblatt. Olshausen erkennt die Sellheimsche Ansicht von der ungleichen Biegsamkeit der kindlichen Wirbelsäule als Ursache der Schädeldrehung unbedingt an, hält sie aber namentlich beim tiefen Querstand, Vorderhaupt- und Gesichtslage für ungenügend zur Erklärung des Mechanismus und sieht hier in der Beeinflussung der Kopfstellung durch den Rücken das wichtigere Moment. Auch in manchen anderen Punkten, z. B. der Wirkung des Fruchtachsendrucks, den Ursachen der ersten und zweiten Drehung nähern sich die Anschauungen Beider, und so wird in dem Hauptpunkt die Einigung wahrscheinlich zukünftig darin erfolgen, daß beide Faktoren, Biegsamkeit der Halswirbelsäule und Beeinflussung durch den Rücken, für die Kopfdrehung bedeutungsvoll sind.

Im letzten Jahr seiner Lehrtätigkeit äußert Olshausen sich

im Anschluß an den Liepmannschen Vortrag über den hohen Geradstand; er hält ihn für häufig und für zu selten diagnostiziert; die Prognose hängt von der Größe des Kopfes ab und schwere Zangen werden zuweilen nötig. In bezug auf die Aetiologie kann er auf seine schon vor 20 Jahren geäußerte Anschauung zurückgreifen, daß die zufällige Lage des Rückens nach vorn hohen Geradstand erzeugt.

So sehen wir die Grundpfeiler der Olshausenschen Lehre in der Bedeutung des Fruchtachsendrucks und in der Bewertung der Rückendrehung als das primäre Moment; mit der Darlegung der mannigfachen Folgen derselben verabschiedet er sich von seinen Kollegen und Schülern in den Sententiae controversae.

Asphyxia neonati und Atmung.

(Nr. 7, 23, 71, 73, 143.)

Eine der ersten Arbeiten, welche Olshausen als klinischer Direktor veröffentlichte, galt der Behandlung asphyktischer Neugeborener. Olshausen tritt Hüter, welcher 1 Jahr vorher die künstliche Respiration durch den Trachealkatheter empfohlen hatte, energisch bei, verwirft als ungenügend die bis dahin üblichen Methoden, z. B. Hautreize, Bäder, Aderlaß, und bekämpft vor allem die Pernicesche Phrenikusreizung. Er weist zuerst durch physiologische Erörterungen und klinische Beobachtungen die uns mittlerweile geläufige Erfahrung nach, daß die künstliche Atmung einen belebenden Einfluß auf die Herztätigkeit hat, und vermag durch eine reiche Kasuistik den Erfolg und bei richtiger Anwendung auch die Gefahrlosigkeit des Lufteinblasens nachzuweisen. — Es ist ein eigentümlicher Zufall, daß eine der letzten Arbeiten Olshausens, welche schon nach seiner Emeritierung erschien, sich noch einmal mit diesem Gegenstand beschäftigt, und nachdem nun eine fast 50jährige Erfahrung hinter ihm liegt, vermag Olshausen auch den inzwischen schon lange Allgemeingut aller Geburtshelfer gewordenen Schultzeschen Schwingungen gegenüber das Lufteinblasen als gelegentlich überlegen hinzustellen, namentlich um die Lungenatelektase schwächlicher Kinder zu beseitigen; zahlreiche Fälle haben ihm das bewiesen und abermals betont er den günstigen Einfluß auf die Herztätigkeit; so wird das Urteil der Wissenschaft auch wohl bleiben. Das Studium der Asphyxie hat Olshausen

zu physiologischen Beobachtungen über die Ursachen des ersten Atemzuges angeregt. Er spricht sich 1872 auf der Naturforscherversammlung in Leipzig dahin aus, daß er in dem Zustand des fötalen Blutes und in der den Fötus treffenden Temperaturdifferenz nicht die Ursache der ersten Atmung sehen könne, sondern sieht sie in der Zirkulationsstörung innerhalb des Schädels derart, daß die venöse Hyperämie des geborenen Kopfes sofort nach der Geburt des Rumpfes verschwindet. Die von ihm immer wieder betonte Wahrheit, daß der erste Atemzug und damit der erste Schrei erst nach der Geburt des Thorax erfolgt, führt ihn zu der Annahme eines weiteren Hilfsmechanismus, welcher in dem Nachlaß der Thoraxkompressionen durch die umspannende Vagina zu suchen sei; sobald der Druck, welcher eine Exspirationsstörung erzeugt, nachlasse, trete die nächste Atemphase der ersten Inspiration ein. Olshausen hat hier zweifellos richtige Momente in die Lehre vom ersten Atemzuge hineingebracht, aber sie doch wohl in ihrer Bedeutung gegenüber den Rungeschen Lehren von der Sauerstoffverarmung überschätzt.

Eklampsie.

(Nr. 62, 64, 94, 114, 144, 145.)

Erst das riesige Material der Berliner Frauenklinik gab Olshausen Gelegenheit zu seinen eingehenden klinischen Studien über Eklampsie; fast das ganze Eklampsiematerial strömte damals in die beiden größten Berliner Entbindungsanstalten und gab die Grundlage zu den beiden umfangreichen Statistiken von Olshausen und Dührssen, welche ziemlich gleichzeitig erschienen und die ersten in Deutschland überhaupt waren. Die Olshausenschen Studien galten wesentlich dem klinischen Bilde, der Aetiologie, Symptomatologie und Prognose, während die Therapie noch eine nebensächliche Rolle spielte. Olshausen hat an seinen 200 Fällen eine überaus große Zahl Einzelfragen studiert; er hat viele früher schon bekannte Erfahrungen bestätigt und durch die Größe seines Materials entschieden, sowie manche neue Gesichtspunkte aufgestellt. Er weist zuerst die zeitweise Häufung der Eklampsie nach, ohne freilich eine Erklärung dafür geben zu können; er lehrt die Prodrome und die zeitweise vorhandene Aura kennen und hebt die bekannte, oft weit zurückreichende Amnesie hervor. Die Prognose ist entsprechend der damaligen Zeit schlecht: 25% Mütter und 28% lebensfähige Kinder starben. Die Therapie ist

eine durchaus konservative; die Narcotica, vor allem Morphium, herrschen; Diaphoretica werden, um die Ruhe der Kranken nicht zu stören, abgelehnt. Die Abkürzung der Geburt wird, trotzdem in 85% der Fälle das Aufhören der Anfälle erreicht wurde, nur sehr schüchtern vorgenommen: höchstens die Blasensprengung und bei vollkommen erweitertem Muttermund die Ausziehung des Kindes; der vorwärtsstürmende, jugendliche Dührssen begann zu derselben Zeit seine tiefen Inzisionen. Olshausen hatte schon damals die Anschauung, daß die Eklampsie eine Intoxikationskrankheit sei, suchte die Quelle derselben aber in der Mutter und die Ursache in einer akuten Behinderung der Nierenfunktion.

Eine der wertvollsten Errungenschaften von Olshausens Studien sind seine Mitteilungen über Psychosen nach Eklampsie. Eklampsiepsychosen waren allerdings schon bekannt und in einer Reihe von Einzelbeobachtungen mitgeteilt. Olshausen konnte aber an der Hand von 11 in 5 Jahren beobachteten Fällen ein eigentliches Krankheitsbild aufstellen; er hebt die Häufigkeit von 6% hervor, schildert das Symptomenbild und betont die ausnahmslos günstige Prognose; entsprechend seiner Anschauung über die Aetiologie der Eklampsie hält er sie für eine Intoxikationspsychose und bringt sie analog den Psychosen bei Nephritis mit dem urämischen Zustand des Blutes in Verbindung.

Olshausen hat schon 1892 den abdominellen Kaiserschnitt bei schwersten Fällen von Eklampsie für zulässig erklärt und stellt 1898 der Geburtshilflichen Gesellschaft in Berlin eine Eklamptische vor, welche nach schwerer Eklampsie in der Schwangerschaft durch denselben schnell genesen war; er ist aber sehr zurückhaltend in der Indikationsstellung (unter 250 Fällen nur 3mal) und reserviert ihn für schwerste Fälle ohne Geburtstätigkeit; er zieht den klassischen Kaiserschnitt dem vaginalen vor, für welchen er wenigstens eine gewisse Erweiterung des Muttermundes bei erhaltener Cervix verlangt.

Olshausen hat sich den Fortschritten, welche die Schnell- und Frühentbindung brachten, nicht verschlossen, wenn er sich auch nur zögernd zu der prinzipiellen Anwendung entschließen konnte; er wies immer wieder auf die Unsicherheit der Eklampsieprognose hin und wollte gefährliche Entbindungsmethoden nicht gern anwenden, ehe der Zustand der Kranken selbst gefährlich war; er bevorzugte, als schon ganz Deutschland im Fahrwasser Dührssens schwamm, die Metreuryse und den Bossischen Dilatator und machte den Kaiser-

schnitt nur bei bedrohlichen Zuständen. Wie groß das Material war, welches Olshausen beobachtete und behandelte, geht aus seiner Mitteilung hervor, daß in 11 Jahren 819 Fälle von Eklampsie in seine Klinik kamen (das sind durchschnittlich 74 Fälle pro Anno); mehr als die Hälfte des gesamten Berliner Materials. Olshausens Interesse gehört deshalb nach wie vor der Eklampsie, und ihr widmet er auch das letzte Wort, welches er öffentlich in der Berliner Geburtshilflichen Gesellschaft am 23. Februar 1912 sprach. Er hob noch einmal den Mangel einer rationellen Therapie hervor, betonte die nur geringe Besserung der Prognose durch die Früh- und Schnellentbindung und empfiehlt auch seinerseits die wieder modern gewordene Therapie des großen Aderlasses, allerdings nicht im Sinne Zweifels als primären Aderlaß. Schließlich ist auch Olshausen Anhänger der raschen Entbindung geworden, welche er in seinem Abschiedswort der Sententiae controversae als die im allgemeinen beste Therapie bezeichnet.

Gerichtliche Medizin.

(Nr. 56, 109.)

Die gerichtliche Medizin kann für ihre geburtshilflichen Fragen keine sachverständigeren Mitarbeiter haben als die klinischen Direktoren und akademischen Lehrer; zu ihnen strömen noch lebend, als anatomisches Material, oder in Gestalt von Akten die zahlreichen Fälle, welche durch die Hand der Hebammen oder Aerzte nicht die Errettung aus schweren Geburtsnöten fanden, sondern Tod oder schwere Verletzung erlitten. Niemand ist auch besser zu urteilen imstande über Zulässigkeit oder Unentschuldbarkeit der Kunstfehler, als derjenige, welcher den Fehlenden selbst ausgebildet hat. Wohl kaum ein geburtshilflicher Lehrer wird auf die Verwertung dieses lehrreichen und interessanten Materials für seine Vorlesungen verzichten, und so haben auch Olshausens Schüler reichlich Gelegenheit gehabt, die Schärfe seiner Kritik und die Milde seines Urteils kennen zu lernen; in seinen Lehrbüchern nimmt die gerichtliche Medizin einen breiten Raum ein. Wer Olshausen aber als gerichtlichen Sachverständigen richtig kennen und schätzen lernen will, muß die Superarbitrien lesen, welche er in Verbindung mit Pistor als Mitglied der wissenschaftlichen Deputation verfaßte; sie sind in der Vierteljahresschrift für gerichtliche

Medizin veröffentlicht worden und sind Meisterstücke in der Kritik des Falls und in der Begründung des Urteils. Wenn Olshausens milde Gesinnung auch gern jede Entschuldbarkeit gelten läßt, so urteilt er mit unerbittlicher Strenge, wenn grobe Fahrlässigkeit auf der Hand lag.

Ein Zyklus von Vorträgen, welche im Winter 1902 in Berlin über gerichtliche Medizin gehalten wurden, gab Olshausen Gelegenheit, seine Erfahrungen und Ansichten über dieses Grenzgebiet zusammenzufassen; meisterhaft vorgetragen sind seine Ansichten über Kunstfehler der Hebammen und Aerzte in der Geburt, namentlich bei der Entstehung der Uterusruptur, Behandlung der Blutungen, Applikation der Zange und Infektion.

Wissenschaftlich fördernd hat Olshausen auf das wichtige Kapitel der Schwangerschaftsdauer eingewirkt. Als am Ende der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts der Entwurf zu einem bürgerlichen Gesetzbuch die gesetzliche Empfängniszeit auf den 181. bis 300. Tag mit Einschluß dieser beiden Tage festsetzte, regte sich der Widerspruch der erfahrenen Geburtshelfer; Olshausen wies nachdrücklich auf die bedenklichen Folgen der zu kurz bemessenen Schwangerschaftsdauer hin und konnte eine Reihe von Fällen mitteilen, wo die Schwangerschaft sicher länger als 300 Tage, ja bis über 320 Tage gedauert hatte. Wenn auch in der seinem Vortrage folgenden bedeutsamen Diskussion der Gesetzgeber in Gestalt des Kommissionsmitgliedes Ministerialrat Gebhard mit Recht eine gesetzliche Festlegung des Termins verlangte und dieselbe dem Gutachterurteil im einzelnen Fall entzogen wissen wollte, so konnte sich das Gesetz den Erfahrungen der Geburtshelfer, welche sich seit Olshausens Einspruch beträchtlich häuften, nicht entziehen. Freilich macht der Paragraph 1592 nur eine sehr geringe Konzession, indem er die gesetzliche Empfängniszeit um 2 Tage verlängert, aber er läßt bei ehelichen Kindern die Beweisführung für eine längere Schwangerschaftsdauer gelten. Bekanntlich liegen die Verhältnisse bei dem „offenbar unmöglich" des unehelichen Kindes viel schwieriger, weil kein genügendes Material für die Beurteilung der Entwicklungsgrenzen frühgeborener Kinder vorliegt; auch hier können nur die Geburtshelfer dem Gesetz und dem Gericht die geeignete Handhabe geben.

Fehlerhafte Becken.

(Nr. 4, 8, 11.)

Nur in seiner ersten Hallenser Zeit hat Olshausen sich wissenschaftlich mit der Aetiologie und Anatomie seltener Beckenformen beschäftigt. Seine Abhandlung über ein schräg verengtes Becken mit Ankylosis sacroiliaca ist nicht allein wegen seiner mustergültigen Beschreibung eines sogenannten Nägeleschen Beckens, sondern mehr noch wegen der scharfen Polemik gegen Simon Thomas in Leiden bekannt geworden, welcher die mit Ankylose der Articulatio sacroiliaca und Defekt eines Kreuzbeinflügels einhergehenden schrägverschobenen Becken ausschließlich durch entzündliche Prozesse erklären wollte. Olshausen weist an der Hand seines und durch kritische Untersuchungen aller bis dahin bekannten Fälle die Verschiedenheit der Aetiologie nach; er läßt die Thomassche Aetiologie nur für seltene Fälle zu, während die Nägele-Litzmannsche Erklärung für die Mehrzahl geltend gemacht wird; und das ist auch heute noch unsere Anschauung.

Im Jahre 1869 beschreibt er einen der seltenen (es war damals der dritte) Fälle von Erweiterung eines osteomalacischen Beckens unter der Geburt. Der Querdurchmesser des Beckenausgangs betrug 3 cm und die Sectio caesarea war in Aussicht genommen; allmählich trieb der vorangehende Kopf den Beckenausgang so weit auseinander, daß das perforierte Kind ohne Mühe denselben passierte.

Im Jahre 1865 beschrieb Olshausen das bekannte Hallenser spondylolisthetische Becken, welches wegen seiner charakteristischen Schönheit auch in seinem Lehrbuch einen Platz gefunden hat; Olshausen fühlte zuerst bei diesem Falle die tief gesunkene Art. iliaca und sprach die fühlbare Teilungsstelle der Aorta oder wenigstens die palpierbaren Arterien als ein diagnostisches Zeichen der Spondylolithesis an; dasselbe wurde von Breslau bestätigt und nach vielfacher Nachprüfung unter die diagnostischen Zeichen dieser seltenen Beckenform aufgenommen; seine Zuverlässigkeit wurde später von Winckel in Zweifel gezogen. Die Neugebauerschen Ansichten über die Aetiologie, welche jetzt allgemein angenommen worden sind, existierten damals noch nicht, und Olshausens Anschauungen bewegten sich deshalb in ganz anderer Richtung; er schloß sich auf Grund des Befundes einer bedeutenden Spina bi-

fida Lambl an, welcher die Hydrorrhachis als primäre Ursache der Deformität ansprach. Interessant ist, daß Olshausen in seiner Arbeit auf ein 4 Jahre früher in Berlin als spondylolisthetisch bezeichnetes Becken nicht mehr zurückkommt, weil er sich inzwischen von der Unhaltbarkeit der Diagnose dieses sicher nicht als solches aufzufassenden Beckens überzeugt hatte.

Kaiserschnitt.

(Nr. 50, 66, 82, 107, 119, 134, 140.)

Olshausen hat in Halle augenscheinlich selten den Kaiserschnitt ausgeführt, wenigstens nicht so oft, daß ihm dadurch Gelegenheit zu wissenschaftlichen Mitteilungen geboten worden wäre; er bevorzugte damals die Frühgeburt. Sobald Olshausen in Berlin das zahlreiche Material hochgradig verengter Becken in die Hand bekam, begann er mit dem Kaiserschnitt; schnell mehrten sich die Operationen und eine Veröffentlichung folgte der anderen. Schon 4 Wochen nach der Uebernahme der Klinik machte er den ersten Kaiserschnitt, und 2 Monate danach berichtete er über zwei glücklich verlaufene Fälle bei engem Becken und einen in der Agonie bei Sepsis nach Amputatio femoris in der chirurgischen Klinik ausgeführten. Olshausen operierte mit Schlauchkompression und betont die Unnötigkeit der Muskelexzision; er hält die relative Indikation für zulässig. Als Nahtmaterial hat Olshausen sich von Anfang an des Katguts bedient, welches er als durchgreifende Muskelnähte und als fortlaufende sero-muskuläre Naht anwendet; 1893 in Breslau berichtet er über 10 in dieser Weise glatt geheilte Fälle und zeigt an einem Sektionspräparat ³/₄ Jahre nach dem Kaiserschnitt die Festigkeit der Narbe. Olshausens Erfahrungen wachsen, und auf Grund seiner guten Resultate bei 29 Kaiserschnitten dehnt er 1897 in Moskau die Anwendung desselben auf die relative Indikation bei engem Becken gegenüber der Symphyseotomie und auf schwere Fälle von Eklampsie und akuter Nephritis aus. Die Technik vereinfacht sich; die Schlauchkompression ist gefallen; Katgut herrscht vollständig; die Vermeidung der Placentarstelle wird empfohlen durch Berücksichtigung des Verlaufes der Lig. rotunda. Olshausen tritt nun neben Schauta und Leopold in die Reihe der erfahrensten Kaiserschnittoperateure und weist der Operation in seiner Monographie „Der Kaiserschnitt

nach seinem heutigen Standpunkt“ ihren Platz in der geburtshilflichen Chirurgie an; er erörtert kritisch hier seine und fremder Operateure Technik; er lehnt den queren Fundalschnitt vollständig ab, gibt Anweisungen über die Auffindung und Vermeidung der Placentarstelle und tritt wiederum energisch für das Katgut ein. Seine Mitteilung, daß von 76 mit Katgut genähten Uteris keiner aufgeplatzt sei, und der einzige geplatzte Uterus, welchen Olshausen gesehen, früher von anderer Seite mit Seide genäht worden sei, entscheidet definitiv dahin, daß Catgut ein absolut zuverlässiges Material sei; sicher sind ihm viele Operateure hierin nachgefolgt und haben es nicht zu bedauern. Olshausen vertritt die Berechtigung der relativen Indikation auch gegenüber Zange und Wendung in schweren Fällen und hält die damals von Zweifel bevorzugte Symphyseotomie nicht für konkurrenzfähig. Die Resultate bessern sich und betrugen bei 62 Fällen 8%. Neben dem engen Becken traten andere Indikationen auf, welche später wieder an den vaginalen Kaiserschnitt verloren gingen, z. B. Eklampsie, Nephritis, Herzfehler. Mit seiner nächsten Veröffentlichung, 3 Jahre später, leitet er den Jahrgang 1906 des Zentralblatts ein. Fritsch sah hierin eine Ehrenbezeugung und erwies sie vor allem seinem früheren Chef; Olshausen hat jahrelang diesen ersten Aufsatz in Nr. 1 des neuen Jahrgangs geschrieben, und wir verdanken dieser Gelegenheit eine Reihe inhaltsreicher Arbeiten, in welchen er sich zu Fragen der Zeit aussprach. Jetzt berichtet er über 118 Operationen, davon 91 bei engem Becken. Es ist interessant, zu sehen, daß seine zunehmende Erfahrung den früher ausgesprochenen Grundsätzen recht gibt. In der Technik ändert sich nichts mehr; sie wird nur noch einfacher. Auf jede Kompression wird verzichtet, Katgut wird nach wie vor ausschließlich angewendet; nur einmal sah er nach einer von einem Assistenten ausgeführten Operation bei dem wiederholten Kaiserschnitt eine beschränkte Ruptur. Auf die Vermeidung der Placentarstelle legt Olshausen nach wie vor Wert, läßt aber die Verlaufsrichtung der Lig. rotunda als Hinweis auf dieselbe als unzuverlässig fallen und richtet sich nach der Vorwölbung der Wand und der starken Gefäßentwicklung. Olshausens persönliche Resultate sind vorzüglich, 3 Todesfälle auf 65 Operationen (das sind 4,6%), während seine Assistenten, welche er häufig operieren ließ, 23% verloren. Kann es einen besseren Beweis dafür geben, daß von der Asepsis, welche doch in einer

Klinik stets die gleiche ist, nicht alles abhängt, sondern daß auch die Technik und Erfahrung den Erfolg zeitigt?

Es ist begreiflich, daß Olshausen als alter und erfahrener Kaiserschnittsoperateur den Besitzstand des klassischen Kaiserschnittes gegenüber dem cervikalen verteidigt; er polemisiert gegen letzteren auf Grund seiner Erfahrungen mit ersterem und ohne große eigene Erfahrung mit letzterem. Noch heute wissen wir es nicht, ob transperitoneal der klassische oder cervikale Kaiserschnitt den Vorzug verdient, und es ist gewiß richtig, wenn Olshausen auf Grund seiner und fremder guter Resultate den klassischen Kaiserschnitt verteidigt und die Gefahren des cervikalen betont. Infizierte Fälle hat Olshausen nicht mit dem Kaiserschnitt angegriffen, und noch zuletzt vor 5 Jahren von demselben ausschließen wollen. Hier ist die letzte Zeit über Olshausen hinweggegangen, und sein früherer Schüler Küstner war es, der diesen Fortschritt einleitete.

Olshausens Verdienst wird es bleiben, daß er durch seine guten Erfahrungen und die Verbesserung der Technik dem klassischen Kaiserschnitt eine unerschütterliche Stellung verschaffen half.

Enges Becken.

(Nr. 5, 42, 69, 129, 132.)

Der Lehre vom engen Becken gilt Olshausens wissenschaftliches Erstlingswerk; im Jahre 1862 habilitierte er sich in Halle mit der Schrift: „Observationes de partubus pelvi augusta impeditis particula". In elegantem Latein berichtet er über die Resultate seiner Messungen am knöchernen Becken und ihre Verwertung für die Diagnose der Rhachitis; er erörtert ferner auf Grund sorgfältig beobachteter Geburtsfälle die Komplikationen und Gefahren der Geburt beim engen Becken. Im dritten Abschnitt, „Ad therapiam quae pertinent" berichtet er über 37 Fälle von engem Becken; man höre die Resultate:

20mal nulla operatio adhibita est . .	2 matr. mort.,	3 inf. mort.
2mal versio et extractio	— —	2 „ „
7mal forceps adhibitus	3 matr. mort.,	3 „ „
8mal perfor. et cephalotr.	4 „ „	8 „ „

Mit 25% toten Müttern und fast 50% toten Kindern begann der junge Geburtshelfer hoffnungsvoll den Kampf gegen diese

schwere Komplikation, und 65 eigene Kaiserschnitte mit 4,5% Todesfällen waren eines der Siegeszeichen, mit denen er ihn abschließt. Wieviel Gedankenarbeit und wieviel Erfahrung liegen neben diesem Siegeszug; wieviel Hoffnungen und wieviel Enttäuschungen begleiten ihn, und mit welchem Gefühl der Befriedigung kann der Wanderer auf den langen Weg zurückblicken, welcher ihn zu dieser Höhe geführt hat! Von Zeit zu Zeit suchte Olshausen nun seine Erfahrungen zu sammeln. Durch den Einfluß von Dohrns Veröffentlichungen wurde er ein Anhänger der künstlichen Frühgeburt und konnte 1884 über 15 Fälle berichten, welche einer Mutter an Sepsis und 6 Kindern das Leben kosteten; für damalige Zeiten ein vorzügliches Resultat. Trotzdem wandte er sich später zugunsten des Kaiserschnittes wieder von ihr ab, wesentlich wegen der unsicheren Berechnungen, auf welchen ihre Indikationsstellung beruht. Olshausen war niemals ein Freund der prophylaktischen Wendung bei engem Becken. Er fürchtete die schlechten Resultate für das Kind. Ihm sagte auch die Unsicherheit der Indikationsstellung nicht zu, und diese Schwäche führte er vor allem Leopold gegenüber ins Feld, welcher die Wendung schon bei stehender Blase befürwortete; heute ist zum Teil aus diesen Gründen die prophylaktische Wendung fast überall verlassen. Auch mit der Symphyseotomie und später mit der Hebosteotomie wollte Olshausen sich nicht befreunden; ihm gefiel die unsichere Technik nicht, und die schlechten Resultate Anderer warnten ihn. Er hat seinen eigenen Kreißenden diese üblen Folgen erspart und bewiesen, daß ein gesunder und kritischer Konservatismus vor schweren Enttäuschungen bewahrt. Er legte sich auf die Pflege des Kaiserschnitts und kam damit auf den richtigen Weg; denn auch die Beckenspaltung in der damaligen Form, die Döderlein und Bummsche Hebosteotomie ist im Aussterben; die Ausarbeitung der Frankschen subkutanen Symphyseotomie hat Olshausen nicht mehr mitgemacht.

An seinem Lebensabend, kurze Zeit vor seiner Emeritierung, faßte Olshausen in einem meisterhaften Aufsatz, welcher den Jahrgang 1908 der Berliner klinischen Wochenschrift einleitete, die Erfahrungen, welche er in fast 50jähriger Tätigkeit an vielen Tausenden von engen Becken gesammelt, für die Aerzte Deutschlands zusammen. Nichts Wichtiges bleibt unberührt: Diagnose des Beckens, Beurteilung des Kindskopfes, Geburtsmechanismus, Behandlung von der einfachen Lagerung zum Kaiserschnitt. Das alles auf fünf Seiten;

er konnte ein Meister der Kürze sein. Und seine Therapie? Keine prophylaktische Wendung, keine Frühgeburt, sondern Abwarten und Beendigung der Geburt auf bestimmte Indikationen hin durch Zange, Perforation des toten Kindes oder Kaiserschnitt; sein Urteil über die Beckenspaltung lautete zurückhaltend. Wer macht es heute anders?

Puerperalfieber.

(Nr. 16, 26, 42, 86, 87, 133, 138.)

Es erscheint ganz selbstverständlich, daß Olshausen sich eingehend wissenschaftlich mit dem Puerperalfieber beschäftigt hat. Während heute, wo bakteriologische und serologische Untersuchungen und Erfahrungen erforderlich sind, der klinische Direktor sich ohne Mithilfe seiner Assistenten wissenschaftlich an der Lösung der Tagesprobleme kaum zu beteiligen vermag, war früher, wo nur klinische Hilfsmittel angewendet wurden, das wissenschaftliche Arbeiten zweifellos einfacher; die große Mortalität im Wochenbett und die Verantwortung für den Lehrer und Leiter einer geburtshilflichen Klinik zwang früher Jeden in den Bann des Puerperalfiebers. Olshausen begann seine wissenschaftlichen Arbeiten schon in den ersten Hallenser Jahren und trat von Zeit zu Zeit immer wieder mit neuen Gedanken hervor, bis er schließlich in dem letzten Jahre seiner Berliner Tätigkeit einen seiner letzten Vorträge in der Geburtshilflichen Gesellschaft in Berlin noch diesem Gegenstande widmete. Olshausen paßte seine Anschauungen dem jeweiligen Standpunkt unserer bakteriologischen Kenntnisse an; aber er wandelte sie nicht, und so sehen wir, wie ihn vom Anfang bis zum Schluß das Bestreben beherrscht, Klarheit und Ordnung in das komplizierte Bild der puerperalen Infektion zu bringen und scharf umrissene Krankheitsformen aufzustellen — meisterhaft in der letzten Auflage seines Lehrbuchs. Während er anfangs unter dem Eindruck des verschiedenen Verlaufs der einzelnen Lokalisationsformen auch Wesen und Entstehung derselben zu trennen suchte, wurde er später unter dem Zwang der bakteriologischen Befunde Unist und entfernte aus dem Begriff Puerperalfieber, was nicht hineingehörte. Die 1871 in den Volkmannschen Vorträgen erschienene Arbeit über Puerperale Parametritis und Perimetritis ist eine meisterhafte klinische Studie, deren Ausführungen über Lokalisation, Symptome und Krankheitsverlauf noch heute ihre

volle Gültigkeit haben, während die Aetiologie im Sinne der damaligen Zeit noch dem Geburtstrauma und der phlogogenen Qualität der Lochien Bedeutung beimißt. Semmelweiß hatte aber schon gesprochen, und so spielt auch die Infektion von außen eine große Rolle; für ihre Bedeutung kann Olshausen einen interessanten Beweis dadurch geben, daß mit dem Verschwinden der Praktikanten während des Kriegs-Wintersemesters 1870/71 die puerperalen Erkrankungen aufhörten. Diese Erfahrung wird uns der jetzige Krieg nicht mehr bringen; ich halte es aber wohl für möglich, daß auch jetzt die Morbiditätsstatistik besser sein wird als zu Zeiten des vollen Lehrbetriebes. Interessant ist, daß Olshausen schon in seiner ersten Schrift sich sehr scharf gegen die Polypragmasie und insbesondere gegen die Uterusspülungen im Wochenbett nur wegen prutider Lochien ausspricht; er fürchtet großen Schaden durch diesen Eingriff.

Als eine Krankheit sui generis stellt Olshausen 1875 die ulzeröse Endokarditis hin und fügt den bis dahin bekannten 7 Fällen zwei weitere zu; er definiert sie als eine Infektion des Blutes von den Geburtswegen aus, deren Zusammenhang mit der puerperalen Infektion nicht bekannt ist. Olshausen hat den Standpunkt lange festgehalten, daß es sich um eine besondere Krankheitsform handelt, deren hervorstechende klinische Erscheinungen cerebrale Symptome, Diarrhöen, Retinalblutungen sind, und deren Verlauf von der Sepsis und Pyämie beträchtlich abweicht; dagegen gibt Olshausen später den ätiologischen Zusammenhang der Endocarditis mit diesen Krankheiten zu und hält sie für eine besondere Lokalisation der Sepsis.

Aehnlichen Gedanken entspringt seine 1876 erschienene Arbeit über den Scharlach im Wochenbett. Auf Grund von eigenen Fällen und einer genauen Durcharbeitung der Literatur erklärt Olshausen, daß der Scharlach nichts mit der puerperalen Infektion zu tun habe, sondern eben nur eine die Wöchnerin befallende Scharlachinfektion darstelle. Das Fehlen der für eine puerperale Infektion beweisenden Sektionsbefunde, die Häufung von gleichen Fällen in kleinen Anstaltsepidemien, der von septischen Exanthemen gänzlich abweichende und den Scharlachexanthemen gleichende Ausschlag mit nachfolgender Schuppung machen es Olshausen sicher, daß es sich um reinen Scharlach handelt; freilich haben die viel schlechtere Prognose und der in

vier Fünfteln der Fälle auftretende Beginn bis zum 3. Wochenbettstage Olshausen wohl schon Bedenken erregt, aber seine Ansicht von einer nur durch den Wochenbettverlauf modifizierten Scharlachinfektion von den Genitalien aus nicht antasten können; als solche findet man sie noch in den letzten Auflagen seines Lehrbuchs. Bei aller Anerkennung der Möglichkeit eines puerperalen Scharlachs hat Olshausen wohl die Häufigkeit überschätzt infolge unscharfer Abgrenzung gegen septische Exantheme.

Olshausen tritt 1899 als „Purist“ beim Puerperalfieber auf und weist den Tetanus, die Diphtherie, den Scharlach und die Gonorrhöe aus dem Gebiet desselben heraus, während er Pneumokokken- und Coliinfektion neben derjenigen durch Eitererreger als Puerperalfieber gelten läßt. Olshausen vermag sich dagegen der Trennung der Intoxikation als einen Resorptionsprozeß von der Infektion nicht anzuschließen und spricht damit eine Anschauung aus, deren Richtigkeit die Blutuntersuchungen der neuesten Zeit immer mehr zu erweisen beginnen. Bumms Vorschlag, durch klinische und bakteriologische Untersuchungen beide Vorgänge zu trennen, vermag Olshausen wegen ihrer Unsicherheit und ihrer Gefahr nicht beizutreten.

Als Olshausen 1884 den Niederschlag seiner klinischen Erfahrungen über 16 verschiedene Gegenstände in seinen „Klinischen Beiträgen zur Geburtshilfe und Gynäkologie“ veröffentlichte, nimmt das Puerperalfieber den breitesten Raum ein. Seine Anschauungen haben sich noch nicht zur Unität der puerperalen Infektionskrankheiten durchgerungen; er spricht Parametritis und Perimetritis eine andere Genese zu als der Sepsis und sieht in der Lochialflüssigkeit die Quelle der ersteren; Pyämie und Sepsis sind zwei genetisch differente Krankheitsprozesse und selbst aus den Fällen puerperaler Septikämie sollen noch Krankheiten eigener Art ausgesondert werden. Während der Bearbeitung dieses Gegenstandes erschienen Ahlfelds bekannte „Berichte und Arbeiten“, und sofort bekennt sich Olshausen entsprechend seiner schon bei der Genese der Parametritis geäußerten Ansicht als entschiedener Anhänger der Selbstinfektion und weist ihr die weniger gefährlichen Infektionen zu. Olshausen tritt aber Ahlfelds Ansicht über die Bedeutung der Decidualretention als Ursache von Puerperalfieber entgegen und wendet sich sehr scharf gegen dessen Lehre der Entfernung zurückgebliebener Deciduateile als Prophylaxe desselben; er hält sie aus theoretischen

Gründen für verkehrt und praktisch für verderblich und gefährlich wegen der großen Infektionsgefahr. Olshausen hat das große Verdienst, als einer der ersten diese Forderung Ahlfelds, welche dieser selbst unter 352 Erkrankungen 100 mal (!) erfüllte, erfolgreich bekämpft und ein abwartendes Verhalten angeraten zu haben; er hat damit die Grundlage für die später einsetzende abwartende Behandlung auch bei fieberhaftem Zustand in Verbindung mit Eihautretention geschaffen. Die Therapie des fieberhaften Wochenbetts steht im übrigen damals auch bei Olshausen ganz unter dem Zeichen der Aktivität; Uterusausspülung, permanente Irrigation, Vaginalspülungen spielen bei örtlichen Krankheiten die Hauptrolle. In dem Abschiedswort seiner Sententiae controversae zeigt sich Olshausen schließlich als Anhänger fast rein abwartender Behandlung.

Olshausen lag noch am Lebensabend die Stellungnahme zu zwei Fragen am Herzen, d. s. die Abgrenzung des Krankheitsbildes der Phlegmasia alba dolens und die operative Behandlung der Pyämie; beides tat er in Gestalt von Vorträgen in der Berliner Geburtshilflichen Gesellschaft. Olshausen hatte in seiner Praxis die Erfahrung gemacht, daß jede primäre Venenthrombose mit Schenkelödem als Phlegmasia alba dolens bezeichnet wird, und darin Remedur zu schaffen versucht. Er will diesen Begriff nur gelten lassen für eine Parametritis, welche sich unter dem Poupartschen Bande auf das benachbarte Bindegewebe des Oberschenkels ausbreitet und hier zu einer teigigen weißen Anschwellung geführt hat; er befindet sich hier mit Fehling in Uebereinstimmung, und beide begegnen sich in dem Wunsche, diesen Begriff aus den Lehrbüchern verschwinden zu lassen; später hat dann ja Krömer eine neue Definition dieses viel umstrittenen Krankheitsbegriffs gegeben, welcher das Wesen in der Kombination von endophlebitischen Prozessen mit Lymphstauungen sieht. Auch Olshausens letztes Wort gilt noch einmal dem Bestreben, die schweren Krankheitsbilder des Puerperalfiebers zu sondern; er hebt die Verschiedenheiten im Verlauf zwischen Sepsis und Pyämie hervor, betont die Seltenheit der Kombination beider in der Geburtshilfe und erläutert an der Hand von 11 Fällen die Gelegenheitsursache für die Entstehung der Pyämie; er bespricht die Unsicherheit der Prognose und wendet sich gegen die operative Behandlung, welche in seinem Nachfolger Bumm den Hauptvertreter hatte.

Wenn man Olshausens wissenschaftliche Verdienste um die Erforschung des Kindbettfiebers überblickt, so liegen sie vor allem in der Sonderung und Ausgestaltung der verschiedenen Krankheitsbilder. Seine sorgfältige und erfahrene Krankenbeobachtung befähigte ihn dazu, mit klinischen Mitteln die Lokalisation der Infektion zu erkennen und den differenten Verlauf richtig zu deuten. Seine Abhandlung über das Puerperalfieber in der letzten Auflage seines Lehrbuchs schildert meisterhaft die verschiedenen Krankheitsbilder, und sind wir mittlerweile auch alle Unisten geworden in bezug auf die Erreger der Krankheit, so sehen wir doch täglich, daß der Verlauf derselben sich nach ihrer Lokalisation richtet und bis ins einzelne den von Olshausen geschilderten und zum Teil zuerst aufgestellten Krankheitsbildern entspricht.

Extrauterinschwangerschaft.

(Nr. 55, 58, 59, 78, 111.)

Das große Material Berlins führte Olshausen eine stattliche Zahl der an und für sich nicht gerade häufigen Fälle von Extrauterinschwangerschaft in der zweiten Hälfte zu und gab ihm Gelegenheit zu zahlreichen glücklichen Operationen. Olshausen besprach einzelne interessante Fälle in der Geburtshilflichen Gesellschaft zu Berlin, so z. B. sein erstes lebend entwickeltes Kind, eine nach einem Jahr wiederholte Tubenschwangerschaft der anderen Seite bei der nämlichen Frau, und ein Lithopädion, welches nach 11jährigem Tragen glücklich entfernt worden war. Die zunehmende Erfahrung bewog ihn aber, seine Fälle zusammenzustellen und 1890 in einer eigenen Arbeit bekannt zu geben; dieselbe ist wieder ein Meisterstück Olshausenscher Gelehrsamkeit und Kritik und vereinigt Erfahrungen, namentlich glücklich vollzogener Operationen, wie sie wohl kaum wieder an einer Klinik ausgeführt worden sind: 10 Fälle von Extrauterinschwangerschaft der zweiten Hälfte, wovon 8 operiert worden sind und alle mit glücklichem Verlauf. Olshausen macht dabei eine Reihe sehr interessanter Beobachtungen, so z. B. einen Tubenpolyp als Aetiologie tubarer Eiinsertion, Abgang von Fruchtwasser nach außen durch die Tube und hochgradige Deformation des Kindskopfes als Folge desselben, Eklampsie als Komplikation; seine Ausführungen gelten aber vor allem der operativen Therapie. Er wendet sich gegen

die damals wegen ihrer Einfachheit und Lebenssicherheit allgemein beliebte, wegen ihrer Folgen aber gefürchtete Zurücklassung des Fruchtsacks; er kann 4 Fälle von glücklich vollzogener Exstirpation desselben mitteilen und einen weiteren von einfacher Abbindung der Placenta anschließen; selbst bei intraligamentärer Entwicklung befürchtet er die Ausschälung nicht und empfiehlt zur Bekämpfung der Blutung die vorherige Abbindung der Art. spermatica und uterina. Den größten Fortschritt sieht Olshausen aber selbst in den 2 Fällen von glücklicher Operation bei lebenden Kindern; das war damals eine Seltenheit, und dieser Eingriff wurde wegen seiner Gefahren fast allgemein abgelehnt. Olshausens ausgezeichnete Erfolge, welche er in seiner bekannten Bescheidenheit als „Glück“ bezeichnet, veranlassen ihn dazu, die Indikation weiter zu stellen; er empfiehlt, die Operation bei lebendem Kinde jederzeit auszuführen und nicht mehr wie früher erst den Tod der Frucht abzuwarten; womöglich soll der ganze Fruchtsack exstirpiert werden.

Olshausen nimmt 1904 dann noch einmal Gelegenheit zu einer zusammenfassenden Darstellung der Diagnose für das allgemeine ärztliche Publikum; wohl deshalb, weil er, wie jeder klinische Lehrer, die traurige Erfahrung der häufigen Fehldiagnose seitens der Aerzte gemacht hat. Hier spricht der vorsichtige und erfahrene Diagnostiker; nichts ist ihm unbekannt geblieben, und die Anwendung seiner Lehren könnte mancher gefährdeten Frau das Leben erhalten. Die Verwechslung der Hämatocele mit Retroflexio uteri gravidi, der frühen Tubengravidität mit uterinem Abort, der Lateralflexion des graviden Uterus mit seitlich gelegenem Fruchtsack, der Perforationsperitonitis mit innerer Blutung wird eingehend erörtert; seine Warnung ferner vor der Diagnose mit der Sonde und Curette, die eingehende Berücksichtigung der Anamnese sind die wichtigsten Gedanken seiner Ausführungen.

Varia.

(Nr. 2, 9, 13, 14, 15, 17. 19, 20, 30, 34, 35, 36, 42, 53, 77, 100, 117, 118. 120, 142.)

Neben diesen wissenschaftlichen Fragen, zu welchen Olshausen aus Liebhaberei oder wegen der Häufigkeit des sich darbietenden Materials mehrfach fördernd Stellung nahm, hat er eine

ganze Reihe — ich zähle 16 — von geburtshilflichen Einzelfragen bearbeitet. Unter diesen finden sich einzelne, welche wahre Fundgruben klinischer Beobachtung sind, und andere, welche ganz neue Gedanken und Tatsachen in die wissenschaftliche Welt trugen; ich möchte bei der Besprechung den chronologischen Gang innehalten.

Als Assistent in Berlin bespricht Olshausen einen Fall von Sturzgeburt auf einer hölzernen Treppe mit Fissura cranii, welche im Scheitelbein zum Tub. parietale verläuft; dieselbe wurde an dem nach 18 Tagen an Diarrhöe gestorbenen Kinde zufällig gefunden. Der Fall ist noch heute für die gerichtliche Medizin wichtig, weil er nahelegt, daß Fissuren durch Sturzgeburt, häufiger als man es jetzt annimmt, entstehen können, da sie nicht zum Tode zu führen brauchen.

1862 nimmt Olshausen das Wort zur Klärung der damals immer zusammengeworfenen Fissuren, Rupturen und Usuren des Uterus. Er trennt scharf die Usuren als Folgen des lokalen Drucks gegen Promontorium und Symphyse von den im unteren Segment sitzenden Rupturen. Bandls Lehre von der Dehnung desselben war noch nicht begründet, und Olshausen beklagt lebhaft das Fehlen von Gelegenheit zur anatomischen Messung der Dicke der Uteruswand; er hält merkwürdigerweise die Frage, ob der Uterus oben oder im Cervix dünner sei, für unentschieden und hält den Druck auf letzteren für die Ursache einer Ruptur.

Olshausen hat 1863 in Halle einen Fall von Lufteintritt in die Venen eines Zwillinge gebärenden Uterus durch die Hebamme mittelst einer Clysopompe beobachtet; ein enormes und ausgedehntes Emphysem war die Folge. Der Fall gab Olshausen Gelegenheit zu einer Untersuchung über Möglichkeit und Ursachen von Lufteintritt bei der Geburt und zu kritischer Verwertung aller bis dahin bekannt gewordenen Fälle. Wichtig ist, daß Olshausen schon damals die Möglichkeit des Lufteintritts bei Plac. gravida erwog, wenn er sie auch noch nicht durch einen Sektionsbefund beweisen konnte. Die spätere Zeit hat Olshausen recht gegeben, und gerade an seiner Klinik sind eine Reihe von Fällen beobachtet worden, welche den tödlichen Lufteintritt während der kombinierten Wendung beweisen; die operative Geburtshilfe hat bekanntlich durch besondere Vorsichtsmaßregeln bei der Wendung aus diesen Erfahrungen Nutzen gezogen.

Olshausen hat den Veränderungen, welche die Geburt und

geburtshilflichen Operationen am kindlichen Schädel hervorbringen, große Beachtung geschenkt und seine Beobachtungen und kritischen Bemerkungen in einem Volkmannschen Vortrage zusammengezogen: „Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufs aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes." Die Idee ist gewiß nicht neu, und die von Olshausen beschriebenen Veränderungen waren schon bekannt; aber neu war die weitgehende und äußerst scharfsinnige Verwertung der Kopfgeschwulst, Kopfblutgeschwulst, der Knochenverschiebung und -abplattung, der Impression und der Druckstelle für den Geburtsverlauf beim platten Becken und ihre Begründung; ebenso werden die Druckspuren der Zange für die Diagnose ihrer Applikation verwertet. Was wir Kliniker bei jeder Besprechung einer Geburt bei plattem Becken am kindlichen Schädel demonstrieren und besprechen, hat Olshausen hier zuerst zusammengestellt und begründet. Seine Untersuchungen führen ihn aber weiter auf die Kopfkonfiguration bei normaler Geburt und warnen die Anthropologen vor falscher Beurteilung des Langkopfes als ursprüngliche Schädelform; er bekämpft erfolgreich die Heckersche Anschauung von dem primären Gesichtslagenschädel und schildert genau die für alle Kindslagen charakteristische Schädelform. In keinem Wort ist dieser Vortrag veraltet und könnte noch heute so geschrieben werden — wenn unsere Zeit noch hierfür das nötige Interesse hätte.

Olshausen macht 1871 eine kleine, aber höchst bedeutsame Mitteilung „Zur Aetiologie des puerperalen Blasenkatarrhs". Er hatte vier Studenten übungshalber 4 normale Wöchnerinnen katheterisieren lassen; alle 4 bekamen einen Blasenkatarrh. Da die Geburt normal verlaufen und alle sonstigen Ursachen fehlen, sieht Olshausen in dem Katheterismus die Ursache, und zwar um so sicherer, als 4 andere, nicht katheterisierte Wöchnerinnen frei blieben. Man möchte heute über diese Beweisführung für eine Tatsache lächeln, welche jede Hebamme als Folgen des Katheterismus im Wochenbett kennt; aber man unterläßt es und staunt über Olshausens fundamentale Entdeckung, wenn man nachher liest, daß er durch diese Mitteilung die Aufmerksamkeit auf diese bisher unbekannte Entstehungsweise des puerperalen Blasenkatarrhs lenken wollte. Entsprechend der damaligen bakteriologischen Unkenntnis sah Olshausen in dem Einführen der Lochien in die Blase die Ursache.

In einer kleinen, 1871 erschienenen Schrift erörtert Olshausen die Aetiologie des habituellen Aborts und fügt zu den damals schon bekannten Ursachen als neue die tiefen Cervixrisse hinzu; seine damals nur auf einem eklatanten Falle beruhende Ansicht konnte er später durch weitere Fälle bestätigen und durch Aufhören der Aborte nach der Emmetschen Operation den Beweis für die Richtigkeit derselben erbringen.' Jetzt bezweifelt kaum ein erfahrener Gynäkologe diese Tatsache, und habituelle Aborte gehören zu den Indikationen der Emmetschen Operation. Interessant ist, daß Olshausen schon damals bei der Besprechung der Retroflexio uteri gravidi als Ursache für den Abort vollständig zutreffende und heute allgemein anerkannte Anschauungen über die Spontanreposition des Uterus ausspricht und die Unnötigkeit der künstlichen Reposition in den meisten Fällen betont. Er wendet sich 1871 sehr energisch gegen die auch heute noch vielfach übliche, aber gedankenlose Anordnung der Bettruhe für Frauen mit habituellem Abort und verlangt eine Erforschung der Ursache.

1871 erschien ein Volkmannscher Vortrag: „Ueber Dammverletzung und Dammschutz", in welchem Olshausen die Ursachen der Dammrisse genau so entwickelt, wie wir sie heute unsere Schüler lehren. Seine Ausführungen über den Dammschutz bringen neue Gedanken, welche Grundlagen unseres heutigen Verfahrens sind, z. B. Vorteile der Seitenlage, Austreten des Kopfes in der Wehenpause, ev. in leichter Narkose. Olshausen betont den physiologisch richtigen Effekt des von seinem Vorgänger Hohl gelehrten Tieferdrängens des Hinterhaupts und macht die allerdings schon von Fielding Ould ausgeführte, aber vollständig in Vergessenheit geratene Expression des Kopfes vom Rectum aus wieder bekannt und populär; dieselbe ermöglicht uns ja heute noch die Geburtsbeendigung im letzten Stadium des Einschneidens.

Olshausen beweist durch zahlreiche Untersuchungen die Richtigkeit der von Blot stammenden, aber damals (1881) in Deutschland noch nicht beachteten Lehre von der puerperalen Bradykardie und sieht die Ursache in der gesteigerten Fettresorption von dem sich involvierenden Uterus her; seine Hypothese ist nicht bewiesen worden, wird aber neben den übrigen ihre Geltung behalten, bis das Phänomen eine einwandfreie Erklärung gefunden hat.

In seinen „Beiträgen" nimmt Olshausen 1884 auch zur Therapie der Placenta praevia Stellung. Er bekämpft die Tamponade und schließt sich als einer der ersten der eben von Schröder empfohlenen Blasensprengung und dem in Deutschland von Hofmeier eingeführten Verfahren der kombinierten Wendung (ohne Extraktion) an; er kann das noch für heutige Zeiten vorzügliche Resultat von 37 Fällen mit 1 Todesfall melden.

In einem kleinen Aufsatz über puerperale Mastitis faßt Olshausen seine Ansichten über den Weg der Infektion in die Brustdrüse, über die Symptome, Prognose und vor allem über die Behandlung der eben ausgebrochenen Entzündung zusammen. Absetzen des Kindes ist die erste, leider oft auch heute nicht immer befolgte Forderung.

Olshausen rettet 1906 in einem Vortrag den Begriff der Conglutinatio oris uteri, welcher vorwiegend durch Bardeleben angefochten worden war, und will darunter Fälle verstehen, wo bei Primiparae das Os externum durch eingedickten Cervixschleim zusammengebacken ist und sich erst nach Aufbohren des Os externum, dann aber sehr schnell durch die Wehen erweitert.

Olshausen hat in seinem langen Leben sicher viele Fälle von verkannter oder fälschlich diagnostizierter Schwangerschaft gesehen und verfehlte niemals, wenn er auf dieses Kapitel in seinen Vorlesungen zu sprechen kam, den Ausspruch von van Swieten zu zitieren: Nunquam fere magis periclitatur fama medici, quam ubi agitur de graviditate determinanda. Schon als Emeritus widmet er 1911 diesem für alle klinischen Lehrer und Aerzte gleich wichtigen Kapitel einen Vortrag in der Berliner Geburtshilflichen Gesellschaft und bespricht die Schwierigkeiten der Diagnose bei gleichzeitig anwesenden Tumoren, bei Lateralflexion des Uterus und bei akutem Hydramion.

Das große Material der Neugeborenen bot Olshausen vielfach Gelegenheit zu anatomischen und klinischen Untersuchungen, und manche Beobachtung gewann für die Wissenschaft bleibenden Wert. Im Jahre 1870 betonte er das damals noch angefochtene Vorkommen eines nicht syphilitischen Pamphigus und bewies die damals noch kaum bekannte Infektiosität desselben durch die Beobachtung einer Endemie seiner Klinik und einer großen, mehrere Hunderte von Fällen ergreifenden Epidemie in Halle. Experimentelle Impfungen wurden von Olshausen angestellt, hatten aber keinen

Erfolg. 1871 beschrieb er einen Fall von damals noch wenig bekannter fötaler Peritonitis, welche durch den noch niemals beobachteten Austritt von Urin durch die Tuben bei Kommunikation von Uterus und Blase entstanden war. Olshausen war 1881 einer der ersten, welche Credé in seiner Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhöe beitraten; von seiner Ansicht, daß Credés damals unerhört erscheinende Häufigkeit von durchschnittlich 10% Erkrankungen wohl auf besonders ungünstigen Verhältnissen der Leipziger Klinik beruhe, wurde er dadurch bekehrt, daß er selbst in Halle noch mehr hatte, und zwar 12%. Olshausens Arbeit hat dadurch eine prinzipielle Bedeutung erhalten, daß er sich nicht sklavisch an das Argentum nitricum band, sondern die Wirksamkeit eines Desinfiziens überhaupt annahm und bewies; Sauberkeit und 1% Karbol ließen die Frequenz der Ophthalmoblennorrhöe auf ein Viertel zurückgehen. Bekanntlich haben wir auch heute noch nicht allgemein erreicht, was Olshausen schon vor mehr als 30 Jahren erstrebte, an Stelle des nicht unbedenklichen 2%igen Arg. nitricum unschädliche Desinfizienzien zu setzen. 1882 gelang Olshausen der operative Verschluß einer großen angeborenen Nabelhernie ohne Eröffnung des Peritoneums durch eine Methode, welche wir heute noch vielfach anwenden. 1896 konnte er einen Fall von Spontanamputation dreier Finger durch amnotische Fäden demonstrieren, welche einen Beweis für die Richtigkeit der damals noch neuen Küstnerschen Lehre von der Amputation durch Fäden des vom Chorion losgelösten Amnion erbrachte. 1901 demonstrierte er Zwillinge mit einer Differenz von fast 1500 g an Gewicht und 10 cm an Länge; gewiß ein seltenes Vorkommnis. 1905 betont er den rein amnialen Ursprung der Hydrorrhöe und sieht ihre Ursache in der Zerreißung der Eihäute durch die stoßenden Füße des Fötus. 1905 demonstrierte er ein Neugeborenes mit einer Luxation des Oberarmkopfes, einer Verletzung, welche nach Küstners Lehre von der Epiphysentrennung für sehr selten angesprochen werden mußte, und konnte die Richtigkeit durch die Röntgenaufnahme beweisen; der Arm war über den Rücken gelöst worden. Unter 21 Oberarmverletzungen, welche Olshausen 1884 mitteilte, hat er selbst keinen Fall von Luxation gesehen; Olshausen hatte damals das enorme Material von 1256 Zangen, 940 Extraktionen und 561 Wendungen auf Verletzungen genau durchgearbeitet und die dabei beobachteten 105 Verletzungen sorgfältig anatomisch und klinisch analysiert.

Wenn ich nun rückschauend auf das ganze geburtshilfliche Werk Olshausens die Frage aufwerfe, welche Arbeiten wir als die wichtigsten ansehen dürfen, so will ich ihn selbst sprechen lassen; er hat in der eigenhändigen Liste seiner Publikationen die wichtigsten Arbeiten unterstrichen; es sind:

Ein neuer Fall von spondylolisthetischem Becken.

Zur Aetiologie des puerperalen Blasenkatarrhs.

Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufs.

Ueber Geburtsmechanismus bei Schädellagen.

Ueber Extrauterinschwangerschaft.

Beitrag zur Lehre vom Geburtsmechanismus.

Der Kaiserschnitt nach seinem jetzigen Standpunkt.

Ueber puerperale Psychosen.

Die wissenschaftliche Beurteilung muß dieser Selbstkritik beipflichten, wird aber gern noch hinzufügen seine Verdienste um die Umgrenzung und Klärung des Puerperalfiebers, seine Entdeckung des Lufteintritts bei Placenta praevia, des infektiösen Pemphigus und seine Studien über Eklampsie.

Beim Ordnen von Olshausens literarischem Nachlaß fand ich umfangreiche Vorarbeiten über Sterilität. Olshausen hatte aus seinen Privatjournalen alle Fälle von Sterilität ausgezogen und besonderen Wert auf den Zusammenhang von Myom mit Sterilität und auf die Heilung primärer Sterilität junger Frauen durch Sondierung und Dilatation gelegt; er hat augenscheinlich die Absicht gehabt, die Ursachen der Sterilität in großer Ausdehnung zu behandeln, war aber über die Vorarbeiten und die erste Niederschrift einleitenden Charakters nicht hinausgekommen; ich schätze die Zeit dieser Arbeit auf den Beginn seiner Emeritierung.

Gynäkologie.

In der Gynäkologie wiederholt sich, was wir an Olshausens wissenschaftlichen Arbeiten in der Geburtshilfe feststellen konnten; er hat einzelne Fragen immer wieder bearbeitet und gefördert und eine große Zahl von Einzelarbeiten veröffentlicht, welche Tagesfragen behandeln oder zusammenfassende Erfahrungen über noch der Klä-

rung bedürftige Kapitel bringen; ich beginne auch hier mit den großen Fragen und lasse die Einzelarbeiten unter dem Kapitel „Varia" folgen.

Fungöse Endometritis und Abrasio.

(Nr. 22, 24, 42, 70, 135.)

Das Jahr 1875 brachte wohl eine der wichtigsten Arbeiten Olshausens überhaupt, diejenige über die chronische hyperplasierende Endometritis und ihre Behandlung durch die Ausschabung. Die Fundierung dieser Krankheit, welche auch die Hitschmann-Adlersche Revolution siegreich bestanden hat, und namentlich die Einführung der Curette in Deutschland würden allein schon genügt haben, Olshausens Namen in der wissenschaftlichen Gynäkologie unsterblich zu machen. Man muß nur Olshausens literarische Zusammenstellung aller bis dahin in Deutschland bekannt gewordenen Erwähnungen lesen, um ihm darin recht zu geben, daß die schon 20 Jahre früher in Frankreich wohlbekannte und gut beschriebene Krankheit unseren deutschen Gynäkologen vollständig unbekannt geblieben war; er sieht die Ursache hierfür darin, daß man zu wenig den Uterus austastete, bei Sektionen die Schleimhautveränderung falsch deutete und vor allem gar nicht ausschabte. Olshausen entwickelt nun an der Hand von 9 Fällen, zu welchen sein Assistent Fritsch die Abbildungen lieferte, ein Krankheitsbild, welches in seinen anatomischen Befunden und klinischen Symptomen noch heute ebenso scharf seine Stellung in der Pathologie der Uterusschleimhaut behauptet; der anatomische Charakter liege in der stark hypertrophierten Schleimhaut mit Vermehrung aller Elemente; die Krankheit sei eine diffuse und habe nichts mit Schleimhautpolypen zu tun. Olshausen selbst stellt die Diagnose nicht aus den Symptomen, wie es später ja meistens geschah, sondern nach Laminariadilatation mittels des tastenden Fingers und zuweilen aus den von ihm angegebenen und später immer wieder betonten Zeichen der Sukkulenz der Portio vaginalis, wie bei beginnender Schwangerschaft. Olshausen wendete folgerichtig die Ausschabung der Schleimhaut an, welche Récamier zuerst empfohlen hatte. Er wagte es, trotzdem damals diese Behandlung als „barbarisch", „gefährlich," „roh" verschrien war, und tat es — ich möchte bei Olshausens Vorsicht sagen, selbstverständlich — „mit einiger Furcht und dementsprechend zaghaft!"

Seine guten — etwa 20 — Erfolge berechtigten ihn aber schon zu der Ansicht, daß die Ausschabung „absolut notwendig" und daß der Eingriff „geringfügig" sei. Er verwirft schon damals die starre Récamiersche Curette und empfiehlt die biegsame Simsche Schleife. Die Gefahren und Ursachen der Perforation werden eingehend gewürdigt. Olshausen wandte auch schon die Probeausschabung an und stellte mit ihr einmal die Diagnose auf Uteruskarzinom. Wenn Olshausen zum Schluß dieser bedeutungsvollen Arbeit sagt: „Es gibt eine chronische Affektion der Uterusschleimhaut, welche zu ganz erheblicher Verdickung derselben bei Erhaltung ihrer Elemente führt," und erhebliche langwierige Blutungen, ohne Hypersekretion, als das einzige Symptom derselben schildert, so pflichten wir ihm auch heute noch bei, trotzdem wir durch Hitschmann und Adler die Zyklusbilder der Uterusschleimhaut kennen gelernt haben. Und wenn Olshausen seine Kollegen aufforderte, die Wirkung der Curette nicht nach hergebrachter Weise als absolut verwerflich und gefährlich zu verdammen, sondern vorurteilsfrei zu prüfen, so müssen wir darin historisch den Anfang sachgemäßer intrauteriner Behandlung sehen. In einer kleinen Veröffentlichung in seinen „Beiträgen" kann Olshausen 1884 von dem Erfolg seiner Aufforderung folgendes berichten: „Heute ist die Ausschabung wohl von allen Gynäkologen geübt und als unentbehrlich anerkannt." Ein weiterer Schritt zur Vereinfachung liegt in dem Aufgeben der von Schultze noch bis zuletzt empfohlenen vorbereitenden Austastung und zur Sicherung des Erfolgs in dem Hinzufügen der nachfolgenden Aetzungen, welche Olshausen zuerst mit Jod, später mit Chlorzink ausführte. Die früher mehr zufällig ausgeführte Probeausschabung wird zu einer Methode erhoben und empfohlen; es soll ihr aber die Austastung folgen zur Bestimmung des Sitzes der Neubildung. Noch hatte Olshausen keine Gelegenheit, die Geister zu bannen, welche er gerufen; noch lag das Geschenk, welches Olshausen den deutschen Gynäkologen gemacht hatte, behütet in der Hand der Fachgynäkologen. Aber 10 Jahre später war es in den Händen der Sechswochenspezialisten und der praktischen Aerzte, und nun muß Olshausen bremsen. Er erkennt nur zwei Indikationen, abgesehen von der Ausschabung bei Aborten, das sind die Probeausschabung und die Entfernung der Schleimhautwucherungen, deren Diagnose schon vorher ziemlich sicher zu stellen ist. Nicht also planloses Ausschaben bei Uterusblutungen, keine Ausschabung bei

Corpuskatarrhen, und keine Ausschabung der Cervix. Wären und würden doch diese Warnungen immer gehört! Er sieht sich weiter veranlaßt, die Gefahren, Entstehungsmöglichkeiten und Ursachen der Perforation zu schildern, und beschreibt gerade im Hinblick hierauf sein Verfahren; er verlangt die „weiche Hand“.

Und noch einmal, ein Jahr vor seiner Emeritierung, erhebt er seine warnende Stimme. Bei seinem Vortrag in der Geburtshilflichen Gesellschaft in Berlin verlangt er scharfe Präzisierung der Indikation und stellt selbst folgende auf:

Inkompleter Abort im zweiten Monat der Schwangerschaft.

Wucherungsendometritis, welche Blutung bedingt.

Probeausschabung.

Schleimhauterkrankungen, welche mit abnormer Bildung von Membranen einhergehen oder Ursache habitueller Aborte sind.

Ganz energisch will Olshausen aber dem Mißbrauch gesteuert wissen, daß die Mehrzahl der Aerzte bei Katarrh der Sexualorgane die eigentliche Panacee in der Abrasio sehen. Er schließt mit den Worten: „Wenn ich jetzt als Vater dieser Behandlung mein Kind in Schutz nehme und vor Mißhandlung schützen will, so kann ich nur die Hoffnung aussprechen, daß der Mißbrauch des Instruments fast so schnell wieder verschwinden möge, wie der heilsame Gebrauch sich damals eingeführt hat.“

Den Segen der richtig indizierten Ausschabung danken wir Olshausen; von der Verantwortung für die mißbräuchliche Anwendung müssen wir ihn freisprechen; er hat in Wort und Schrift genügend gewarnt und gesteuert.

Intrauterinbehandlung.

(Nr. 22, 42, 70.)

Was Olshausen sonst zur Intrauterinbehandlung geschrieben hat, reicht nicht im entferntesten an die Großtat der Einführung der Abrasio in Deutschland. Olshausen war als junger Gynäkologe ein großer Anhänger des Intrauterinstifts zur Behandlung der Uterusflexion und Beseitigung ihrer Beschwerden; er behandelte 51 % der Anteflexionen und 26 % der Retroflexionen mit dem Stift. Natürlich hat er das Verfahren mit der besseren Erkennung des Wesens der Flexionen fast vollständig aufgegeben, blieb

aber für manche Fälle von Anteflexionen und Sterilität bis an das Ende seiner praktischen Tätigkeit ein Anhänger desselben. Interessant ist, daß ein vorsichtiger Gynäkologe, wie Olshausen es von jeher war, in über 40 Jahren nur selten damit Schaden anrichtete; unter 86 Anwendungen hat er nur 7mal infektiöse Prozesse in der Umgebung des Uterus erregt und sah keinen tödlichen Ausgang. Wären alle Aerzte, welche den Stift einführen, so vorsichtig in der Auswahl der Fälle und im Einlegen desselben, so würde der Stift wohl nicht so allseitig verdammt worden sein. Allerdings gesteht auch Olshausen, Katarrhe und profuse Blutungen gelegentlich gesehen zu haben; er reserviert deshalb das Verfahren nur für Gynäkologen und verlangt sorgfältigste Auswahl der Fälle. Die Erfolge waren — und dies dürfte die Anhänger des Verfahrens noch heute interessieren — sehr mäßig; Flexionen verschwanden selten, radikale Beseitigung der Beschwerden wurde ebensowenig erzielt. Dysmenorrhöen boten die besten Erfolge.

Olshausen spricht sich 1884 bei Uteruskatarrhen sehr für die Spülkur mit dem Fritsch-Bozemannschen Katheter aus und empfiehlt Karbolsäure, bei hartnäckigen Fällen Intrauterininjektionen mit Jod; er verwirft Argentum nitricum wegen der Gefahr des Uebertretens in Tube und Bauchhöhle. Gegen die sinnlose Behandlung der Erosion, basierend auf der Uebertreibung ihrer Folgen, spricht Olshausen ein energisches Wort, wie es ebenso noch heute am Platze ist, und schließt sich für schwere Fälle der von Schröder empfohlenen Amputation der Port. vaginalis an. Seine Erfahrungen veranlassen ihn noch einmal (1894) zu einem Wort über die Intrauterinbehandlung, und wieder spricht der erfahrene Arzt und warnende Lehrer. Er warnt vor der Sonde, bespricht die Uteruskoliken, die Möglichkeit und Folgen des Uebertritts von Flüssigkeit in die Tube und empfiehlt die Sängerschen Silberstäbchen; ganz besonders warnt er vor unnötiger Dilatation des Uterus, namentlich mit Jodoformgaze; ihm selbst sind 4 schwere Infektionen, darunter 2 letale, nicht erspart geblieben.

Retroflexio uteri und Ventrifixur.

(Nr. 10, 40, 42, 45, 75, 83, 96, 124, 130, 131.)

Die klinische Bedeutung und die Behandlung der Retroflexio gehören zu den Fragen, welche Olshausens Aufmerksamkeit und

Interesse vom Beginn seiner wissenschaftlichen Arbeitszeit bis zu seinem Lebensende gefunden haben. Schon in den ersten Jahren seiner Hallenser Tätigkeit veröffentlichte er seine Ansichten und Erfahrungen über diese Frage. Es mutet eigenartig an, wenn er am Eingang dieser Arbeit äußert, „die therapeutische Hauptfrage ist heute noch unentschieden, ob die Flexion selbst Objekt der Therapie sein solle oder nur ihre Komplikationen und Folgezustände". Nach fast fünfzig Jahren kann man eine Arbeit über diesen Gegenstand mit denselben Worten einleiten; denn die enorme Erfahrung und die zahlreichen Arbeiten, welche das halbe Säkulum seit Olshausens erster Arbeit zutage gefördert hat, haben diese Frage nicht geklärt, und noch heute ist keine Einigkeit darüber erzielt, ob und welche Beschwerden von der Lageveränderung allein herrühren, und was ihre Komplikationen hinzubringen. Olshausen hat sich sofort dahin ausgesprochen, daß die Retroflexion allein eine Reihe von Beschwerden zu erregen imstande sei, und hat diese Ansicht bis an sein Lebensende behalten, trotzdem gerade aus seiner Schule und an dem Material seiner Klinik zu beweisen unternommen wurde, daß die inkomplizierte Retroflexio meistens keine Beschwerden mache. Scharf erörtert er schon damals die Kontraindikation gegen die Pessartherapie. Olshausen hat 1882 das Gaillard-Thomassche Pessar, dessen dicker Hinterbügel das Scheidengewölbe stark nach oben drängen soll, in Deutschland eingeführt und mit Vorliebe bis an sein Lebensende angewandt; wer mit diesem Pessar gearbeitet hat, wird ihm in der Bevorzugung desselben recht geben müssen; 2 Jahre später hält Olshausen die vorzügliche Wirkung nach mehr als hundertfacher Erfahrung für zweifellos. Als Olshausen im Jahre 1884 in seinen bekannten „Beiträgen" den Niederschlag seiner Hallenser klinischen Erfahrungen veröffentlichte, steht die Retroflexio wieder voran. Seinen Ausführungen über nervöse Symptome kann man heute nicht mehr beipflichten, um so mehr aber seinen Ansichten über die Zulässigkeit der Sonde bei der Reposition und seiner Verwerfung der Schulteschen Wiegen- und Achterpessare und vor allem des Kupferdrahtgummimaterials. Olshausen empfiehlt hier zuerst das Hartgummi und hat damit zur allgemeinen Einführung desselben den Anstoß gegeben; vor allem preist er noch einmal das Thomaspessar und begründet die Vorteile desselben neben dem dicken, im hinteren Scheidengewölbe liegenden Bügel vor allem mit der starken Krümmung; Olshausen ist der Ansicht, daß es das Pessar

der Zukunft werde; „solange Pessare überhaupt noch eine Zukunft haben“, fügt er schon 1899 hinzu.

Von operativer Behandlung war bislang noch nicht die Rede; erst 2 Jahre später 1886 auf der Naturforscherversammlung in Berlin teilt Olshausen seine beiden ersten Fälle von operativer Behandlung der Retroflexio mit, einen wegen adhärenter Retroflexio, den anderen wegen Prolaps. Nichts kann Olshausens vorsichtiges Vorgehen und gewissenhaftes Erwägen besser beleuchten als seine Worte: „Ich habe deshalb auch lange gezögert, bevor ich zur ersten derartigen Operation schritt; die Idee und Absicht dazu hatte ich seit Jahren, doch wollte ich nur da operieren, wo der Fall ohne Operation aussichtslos erschien.“ Alle Folgen, namentlich bei später eintretender Schwangerschaft, werden erwogen, und wieder entspricht es Olshausens Vorsicht, daß er die Operation auf Patienten beschränkt, bei welchen Schwangerschaft nicht mehr zu erwarten ist, und seinem tastenden Vorwärtsgehen, wenn er sagt, daß nur in ganz vereinzelten und sonst trostlosen Krankheitsfällen von adhärenter Retroflexio oder Prolapsus die Operation am Platz sein kann. Das ist der erste schüchterne Versuch einer Operation, welche heute in der ganzen Welt mit den glänzendsten Resultaten ausgeführt wird. Olshausen selbst ging so langsam weiter, daß er nach 9 Jahren trotz seines Riesenmaterials von 700 Retroflexionen pro anno erst 32 Fälle = 5 % von Ventrifixur veröffentlichte, aber dafür auch ohne Todesfall und durchweg mit vollem Dauerresultat. Welcher Erfinder einer Operationsmethode kann sich einer solchen Zurückhaltung in der Anwendung seines Geistesproduktes rühmen? Die Befürchtung von üblen Folgen in der Schwangerschaft konnte er durch eine eigene Beobachtung entkräften, während er gleichzeitig 3 Fälle schwerster Schwangerschafts- und Geburtsstörung nach der Czerny-Leopoldschen Methode mitteilte. Schon 1895 war Olshausens Sieg über Czerny-Leopold entschieden.

Der Gynäkologenkongreß in Leipzig gibt Olshausen Gelegenheit, in Gestalt eines Referates zu einem der Hauptthemata seinen Standpunkt über Symptome und Behandlung zu formulieren. Damals hatten die Untersuchungen über die klinische Bedeutung der Retroflexio begonnen und die Forderung, sie unbehandelt zu lassen und nur ihre Komplikationen zu heilen, war zuerst ausgesprochen; hiergegen wandte Olshausen sich scharf und stellt noch einmal alle Symptome (über ein Dutzend) und die schweren

Folgeerscheinungen zusammen. Die spätere Zeit hat Olshausen hierin nicht recht gegeben; aber nur langsam und nur wenig gab er nach. Um so rühmenswerter aber ist es, daß er den neuen Retroflexionsoperationen, welche seiner Ventrofixation Konkurrenz machen sollten, volle Gerechtigkeit widerfahren ließ, so z. B. der Alexander-Adamschen Operation und der Mackenrodtschen Vaginofixation; er führte sie selbst aus und hinderte uns Assistenten nicht an der häufigen Anwendung; die Czerny-Leopoldsche Operation dagegen verwarf er vollständig. Die Technik der Olshausenschen Ventrifixur erfuhr auf Vorschlag Koblanks eine kleine Aenderung dahingehend, daß die Silkwormfäden über der Fascie geknüpft wurden, und nicht mehr wie früher innerhalb der Bauchhöhle, um Verletzungen durch die spitzen Enden des Fadens zu vermeiden. In dieser Weise hat Olshausen die Operation bis zuletzt, „Hunderte von Malen", ausgeführt. Daß die Schwangerschaft danach ungestört verläuft, beweist eine sehr reiche Erfahrung; bei der Sektion einer am 16. Tage nach der Geburt an Lungenembolie gestorbenen Wöchnerin konnte er beobachten, daß die Verwachsungen in der Schwangerschaft sich ausziehen, ohne daß der Uterus seine normale Lage dadurch verliert.

Auch über die Aetiologie der Retroflexio hat Olshausen seine Ansicht ausgesprochen und begründet; er verlegt ihre Entstehung wesentlich in das erste Wochenbett und sieht die Ursache in der starken Verdünnung der Cervix und des unteren Segments durch den in der Schwangerschaft schon eingetretenen Kopf und durch die in der Geburt verstärkte Ausziehung desselben; die Flexionsmöglichkeit führt durch die gefüllte Blase und vielleicht auch durch die Rückenlage zur Flexion nach hinten. Olshausen gründet hierauf die prinzipielle Untersuchung der Erstwöchnerin nach Ablauf ihres Wochenbetts, um ev. die frisch entstandene Retroflexion zur Heilung zu bringen.

Keine Frage der Retroflexion, von der Aetiologie bis zur operativen Behandlung, ist von Olshausen unberücksichtigt geblieben. In seinem Abschiedswort, Sententiae controversae, bezeichnet er die Lehre von der Symptomlosigkeit der Retroflexio als einen verhängnisvollen Irrtum und sagt, daß die Aerzte, welche, in ihm befangen, die Rechtstellung des Uterus versäumen, sich und ihre Kranken eines großen Vorteils berauben. Wie vorurteilsfrei Olshausen war, zeigt sich daraus, daß er an seinem Lebensabend seine

Ventrifixur, deren primäre Gefahrlosigkeit und Unschädlichkeit im Hinblick auf spätere Schwangerschaft und Geburt in der ganzen Welt erprobt und bewiesen war, bei mobiler Retroflexion zugunsten der Alexander-Adamschen Operation aufgibt; trotzdem wird sie hier die im Enderfolg sicherste und bei fixierter Retroflexio wohl die einzig mögliche Operationsmethode dauernd bleiben.

Olshausens Mitarbeit an der Ausbildung der großen gynäkologischen Operationen.

a) Ovariotomie.

(Nr. 27, 28, 42, 105.)

Der Beginn von Olshausens selbständiger Tätigkeit als klinischer Direktor in Halle fällt mit der Zeit der erwachenden operativen Gynäkologie zusammen; damals begann man gerade unter dem Eindruck der Spencer-Wellsschen Erfahrungen die Ovariotomie mit größerem Mut und besseren Resultaten auszuführen. Das Material floß Olshausen anfangs nur spärlich zu. Im September 1865 machte er an der Fr. Gepurtzki seine erste Ovariotomie mit tödlichem Ausgange; 1867 folgte die zweite (Tod), 1870 die dritte (Tod); langsam wurden es mehr, und seine siebente (1873) brachte die erste Genesung; im Jahre 1875 waren es schon 15, und 1876 erschien seine erste Arbeit über 25 Operationen. Wenn auch die Hälfte aller Operierten gestorben war, so befriedigte den jungen Operateur doch die Tatsache, daß unter den letzten 15 nur 4 erlegen waren. Aus dieser ersten Schrift ist zu erwähnen, daß Olshausen alle versenkten Ligaturen mit Katgut ausgeführt hat — damit wurde er einer der ersten Fürsprecher desselben —. Olshausen ist aber dem Verfahren nicht treu geblieben; er führte 1881 die elastische Gummiligatur ein und empfiehlt sie 1884 in seinen „Beiträgen“ dringend auf Grund von 80 Fällen; seine Hoffnung, daß dieselbe sich bald ganz einführen würde, hat sich nicht bestätigt, und in Berlin war sie von ihm selbst schon wieder aufgegeben.

Die brennende Frage war zur Zeit, als Olshausen zu operieren begann, die Notwendigkeit und Zuverlässigkeit der Antisepsis. Obgleich damals die englischen Operateure, namentlich Spencer-Wells, mit einfacher Reinlichkeit vorzügliche Resultate erzielten, trat man in Deutschland ganz ins Lager der Antiseptiker über, vor allem hat Schröder damals ganz energisch für strenge Antisepsis

gesprochen und sie propagiert. Olshausen zögerte länger und sagt selbst: „Mir selbst hätte es nahegelegen, die antiseptische Methode zeitiger zu versuchen, der ich die brillanten Resultate, welche sie in der übrigen Chirurgie liefert, seit Jahren in Volkmanns Klinik zu sehen Gelegenheit hatte.“ Aber die beiden ersten Ovariotomien, welche Volkmann unter streng antiseptischen Maßregeln ausführte, starben an Sepsis; das schreckte Olshausen, wie er selbst sagte, ab. Olshausen versuchte zunächst auf einem anderen Wege sein Glück; er folgte Marion Sims und drainierte. Der Douglas wurde mit einem Troicart von der Scheide durchstochen, ein dickes Drainrohr eingelegt und nun gespült, bei schwierigen Fällen mehrere Tage und Nächte hindurch stündlich, alles in der Absicht, das septische Wundsekret abzulenken. Olshausen wurde durch die Verbesserung seiner Resultate ein Freund der Drainage, aber nicht für lange; seine weiteren Fälle trübten die Statistik bald, und im nächsten Jahre berichtet er 10 Todesfälle von 29 drainierten Operationen. Er wendet sie immer seltener an; 1884 verwirft er sie ganz und sagt, daß er immer nur bedauert hätte, wenn er einmal nach einer Operation drainiert habe. Die üblen Eindrücke hafteten und verdichteten sich zu einer immer energischeren Ablehnung der Drainage, welche 1902 zu dem bekannten Aufsatz „Wider die Drainage“ führten. Jetzt ist Olshausen ein erbitterter Gegner geworden und führt sein Beweismaterial von 1555 Berliner Laparotomien heran. Er führt seinen Angriff gegen die Drainage in der Art, daß er die Fälle, wo andere Operateure nach den damals gültigen Anschauungen drainiert hatten, d. h. Fälle von Eiteraustritt, unvollständige Tumorexstirpationen, Fälle mit Darm- und Blasenläsionen, unvollständige Operationen aus seinem nicht drainierten Material zusammenstellt und seine besseren oder wenigstens gleich guten Resultate mitteilt. Es ist sicher, daß diese wichtige Veröffentlichung der Drainage in Deutschland das Wasser abgegraben hat; trotzdem ist sie noch nicht ganz verdrängt.

Olshausen beteiligt sich weiter stark an der technischen Ausgestaltung der Ovariotomie. Er versenkte als einer der ersten den Stiel, gibt 1876 sehr genaue Vorschriften über die Behandlung aller Arten von Adhäsionen und bespricht eingehend die Operation der intraligamentären Tumoren. Inzwischen hatte er sich einen großen Ruf als Ovariotomist erworben, und 1884 kann er 200 Operationen (1876—1883) veröffentlichen mit 12% Mortalität, darunter

nur 5% Infektion. Auf Grund solcher Erfolge stellte er schon damals die Forderung auf, einen jeden sicher als Neubildung erkannten Ovarialtumor zu exstirpieren; ebenso bestimmt spricht er aber den Satz aus, jeden sicher als malign erkannten Tumor nicht zu operieren: was damals als malign erkannt worden war, war eben inzwischen inoperabel geworden. In Berlin steigt die Frequenz des Materials natürlich beträchtlich und liefert während der ersten Zeit ca. 100 Ovariotomien pro Jahr; Olshausen berichtet 1890, daß die Resultate bei 296 Fällen nur noch 10% Mortalität wären, und betont die uns jetzt allen geläufige Erfahrung, daß die Karzinome und Sarkome die Statistik verschlechtern; die glandulären Cystome gaben ihm nur 3% Mortalität. Olshausen hat 45 Jahre lang ovariotomiert, und nach Tausenden zählen seine Operationen. Welch ein enormer Fortschritt zeigt sich uns durch den Vergleich seiner ersten Serie von Todesfällen mit den letzterwähnten Resultaten. An allen Wandlungen, welche die Ovariotomie durchmachte, hat Olshausen Anteil genommen; manche Fortschritte knüpfen sich an seinen Namen, und an der Verbesserung der Resultate hat er den tätigsten Anteil. Olshausen machte sich nach jeder Laparotomie, meist in der Pause zwischen zwei Operationen, eigenhändige Aufzeichnungen über Verlauf und Technik der Operation und gewann auf diese Weise kritisches Material, welches ihm für seine wissenschaftlichen Arbeiten und praktische Tätigkeit die neuen Wege wies. Man kann es deshalb wirklich als eine wohlverdiente Anerkennung Olshausens um die Ausgestaltung der Ovariotomie in Deutschland ansehen, daß Billroth und Lücke ihm in dem Handbuch der Frauenkrankheiten die Bearbeitung der Ovarienkrankheiten und der Ovariotomie übertrugen. Olshausens Abhandlung über die Ovariotomie, welche nach jeder Richtung, historisch, technisch, prognostisch und statistisch, den Stoff erschöpfte, hat überall, wohin sein Wort drang, den Segen der Ovariotomie verbreitet.

b) Vaginale Uterusexstirpation.

(Nr. 33, 39, 42, 57, 76.)

Olshausen war ebensowenig wie die meisten Operateure im Anfang der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts mit den Resultaten der Freundschen abdominellen Uterusexstirpation zufrieden; er verlor von 4 Operierten 3. Es war für ihn kein Zweifel, daß Besseres an die

Stelle derselben zu setzen sei, und so folgte er den Operateuren, welche nach Czernys Vorgehen im Jahre 1876 die vaginale Uterusexstirpation auszuführen begannen. Nachdem Schede, Billroth, Schröder, Martin vorangegangen waren, machte er am 2. April 1881 seine erste vaginale Uterusexstirpation und berichtete schon im August desselben Jahres über 10 eigene Operationen; er stülpte den Uterus um, legte um das Parametrium Draht und Seide und drainierte den Douglas. Als Indikation galten ihm nur die malignen Neubildungen ohne zu weitgehende Erkrankungen der Parametrien, und sein Vorschlag ging dahin, die vaginale Uterusexstirpation möglichst an die Stelle der damals am meisten von Bardenheuer befürworteten abdominellen Uterusexstirpation zu setzen; über das Ausbleiben eines Rezidivs gibt er sich freilich keiner Illusion hin. Im nächsten Jahre auf der Naturforscherversammlung in Eisenach berichtet er über 20 Fälle mit 6 primären Todesfällen; jetzt hat er die Umstülpung schon aufgegeben und ligiert, wie damals auch bei seinen Ovariotomien, mit versenkten Gummiligaturen; er hält es wegen der ungenügenden primären Resultate noch für verfrüht, den Martinschen Vorschlag, auch wegen schwerer Blutung bei älteren Frauen den Uterus zu entfernen, zu unterstützen. In seinen „Beiträgen" 1884 berichtet er schon über 32 Fälle mit 7 primären Todesfällen, welche im wesentlichen nach derselben Technik ausgeführt worden waren. Die Vermeidung der Ureterenverletzung, welche damals (entgegen späterer Ansicht) bei vaginaler Exstirpation für seltener galt als bei abdominellen Operationen, ist ihm eine Hauptsache; er begann deshalb mit der Ablösung der Blase und unterband mit einem von ihm sehr geschätzten und bis zum Lebensende angewandten „Schwanenhals" die Ligamente von hinten; er macht den wichtigen Vorschlag, das gesunde Parametrium zuerst und zwar in situ und das ungünstigere nach Herausholen des Uterus von oben her zu unterbinden. 1890 war Olshausen, dem erfahrenen Operateur, das 4. Referat auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Berlin übertragen, und zwar über die Technik der Operation. Er betont auch hier, was heute wohl jeder Operateur macht, daß die Blase mit den Ureteren vor Anlegen der ersten Massenligatur hoch hinaufgeschoben werden müsse, um das Mitfassen der Ureteren zu vermeiden; er spricht sich ferner gegen das damals von Péan und Landau empfohlene Anlegen von Klemmen aus und ist auch später niemals ein Freund dieses Verfahrens geworden. Olshausen und

ich versuchten damals ein Verfahren, welches im Versenken der mit Katgut unterbundenen Stümpfe und dem vollständigen Abschluß des Douglas und der Scheide bestand; dies Verfahren schilderte er als „ideal in bezug auf die Narbe“. Das war es auch, wenn keine Infektion eingetreten war; leider trat diese von den Stümpfen aus recht häufig ein, und das Verfahren mußte bald aufgegeben werden. Die Resultate, welche Olshausen damals an seinem 3 Jahre umfassenden Berliner Material erreichte, waren noch recht unbefriedigend; es starben von 163 Kranken 22 = 13,5 % primär, was er vor allem durch das Weiterstecken der Indikation erklärt.

Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie ehrte den erfahrenen Operateur mit der Aufforderung, auf dem Chirurgenkongreß 1896 einen Vortrag über die vaginale Uterusexstirpation zu halten; er tat es nicht, ohne die Verdienste der deutschen Chirurgie um die Ausbildung dieser, wie er sagt, „recht eigentlich deutschen“ Operation gebührend zu würdigen. Als 1901 die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie in Gießen über den Uteruskrebs verhandelte, brachte Olshausen in einem Sondervortrag sein inzwischen enorm angewachsenes Material; und berichtete über 671 vaginale Operationen aus den letzten neun Jahren mit nur 6 % Todesfällen; er verlangt zur Vermeidung der Infektionsgefahr die Präparation des Karzinoms mit Löffel und Pacquelin und teilt mit, daß in 5 % der Fälle Verletzungen von Blase und Ureter eingetreten seien. Olshausens Technik ist fast stabil geworden; an ihr hat sich nichts Wesentliches mehr geändert; wohl aber die primären Resultate. Nachdem Olshausen die richtigen Prinzipien der Technik erkannt und Uebung in der Ausführung der Operation erlangt hatte, zeigen sich seine Fähigkeiten als sorgfältiger und geschickter Operateur im vollsten Lichte; er hat in den letzten 1½ Jahren 100 Operationen mit nur einem Todesfall ausgeführt und diese eine Kranke starb an einer schon vorher bestehenden schweren Infektion. Welcher Operateur kann über ähnliches berichten bei ausschließlich wegen Karzinom ausgeführten Operationen? Die Operation ist nun technisch fertig, und Olshausen schweigt seitdem über sie; seine Verdienste liegen wesentlich in der Vereinfachung der Operation durch Unterlassen des Umkippens, in den Vorschlägen zur Vermeidung der Ureterenunterbindung und vor allem in der Propagierung der Operation durch seine riesigen Zahlen und vorzüglichen Resultate.

c) Die Erfolge der Operation beim Uteruskrebs.

(Nr. 99, 106, 108, 125.)

Die Entwicklung der Technik der vaginalen Uterusexstirpation geht Hand in Hand mit dem Bestreben, mittels derselben den Uteruskrebs zu heilen; derselbe war und blieb die wichtigste Indikation für die vaginale Uterusexstirpation, und umgekehrt war sie das wichtigste, ja lange fast das ausschließliche Mittel zur operativen Bekämpfung des Uteruskrebses. Deshalb wiederholen sich in seinen ersten Arbeiten immer die drei Punkte: Technik, primäre Resultate und Dauerresultate, und lange nachdem erstere festgelegt und die primären Resultate kaum noch verbesserungsfähig waren, sind es bis an das Ende seiner operativen Laufbahn die Dauerresultate, an deren Verbesserung er mit Nachdruck arbeitete, um die Operation konkurrenzfähig gegen die abdominelle Operation zu erhalten. Er hat es nicht erreicht, und der Strich unter seine Lebensarbeit, welchen er 1908 in Dresden mit den Worten zieht: „Möge es der abdominellen Operation gelingen, Besseres zu leisten", wird ewig denkwürdig bleiben als der großherzige und ehrliche Verzicht des erfahrensten vaginalen Operateurs. Wenn die Wissenschaft auch hinwegschreiten muß über die Dauerresultate Olshausenscher Operationskunst, so ist es doch interessant, diesen Entwicklungsweg noch einmal mit Olshausen zu gehen, um so mehr, als seine statistischen Nachforschungen mustergültig waren und sein Krebsmaterial anerkannt das beste der ganzen Welt war. 1882 hat Olshausen 6 Kranke, welche $1^1/_4$ Jahr rezidivfrei sind. 1884 hat er 7 rezidivfreie Kranke, darunter aber schon zwei mit $2^1/_2$ und fast 3 Jahren. 1888 hat er 4 Kranke, welche nach unseren heutigen Anschauungen dauernd geheilt waren; denn sie waren zwischen 5 und 7 Jahren gesund. Olshausen versäumte es nicht, auf dem Gynäkologenkongreß in Halle die Wichtigkeit dieses Erfolges als Beweis für die Möglichkeit einer Krebsheilung hinzustellen. 1890 hat er 47,5% Rezidivfreiheit auf 2 Jahre und wenigstens 10% wirkliche Dauerheilung. Nun kommt eine Pause in den Veröffentlichungen von 10 Jahren. Inzwischen hatte Wertheim mit den Mitteilungen über seine Operation begonnen, und als 1901 die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie in Gießen „Ueber die Radikaloperation des Carcinoma uteri mit besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate" verhandelte, zieht Olshausen das erste große Fazit aus seinen Operationen; er hat 38,83% Heilung über

5 Jahre bei einer Erhöhung der Operabilität von 31,5% auf 50%. Hier zeigt sich nun schon die wichtige Mithilfe, welche Olshausen für diese unerreichten Resultate in dem vorzüglichen Berliner Material gewonnen hatte; dasselbe lieferte Frühstadien, wie nirgendwo in solcher Zahl. Niemand wird es deshalb Olshausen verdenken können, daß er die „vaginale Operation" für die „einzig richtige" hält selbst bei vorgeschrittenen Fällen und die Wertheimsche Operation wegen ihrer großen Gefahren rundweg ablehnt; er glaubt es um so eher tun zu können, als er die Operationsgrenzen erheblich weiter gesteckt hatte und das nur unter dem Schaden einer geringen Erhöhung der Mortalität und einer etwas größeren Frequenz der Nebenverletzungen. 2 Jahre später in Würzburg kommt der erste Zusammenstoß der vaginalen Methode mit der mittlerweile an Ausdehnung gewinnenden abdominellen Operation; vollgültiges Beweismaterial liegt allerdings noch nicht vor, da 5jährige Beobachtungen der abdominell Operierten noch nicht bestehen. Olshausen hält eine Ausdehnung der Dauerheilung nach weitgehender Entfernung des Beckenbindegewebes und Ausräumung der Drüsen für sehr unwahrscheinlich und teilt mit, daß er jetzt 61% seiner Kranken vaginal operiere. In demselben Jahre teilt er mehrere Fälle von Spätrezidiv mit und warnt vor den zu kurze Zeit beobachteten Statistiken; ebenso bekennt er sich als Anhänger der Impfrezidive, von denen er nach vaginaler Operation einige eklatante Fälle beobachtet hat. Und nun kommt im Jahre 1907 Olshausens letzte große Statistik, welche gegen die Wertheimsche Operation ins Feld geführt wird; diese hatte inzwischen ihre Feuerprobe bestanden, und vollgültige Dauerresultate lagen vor. Olshausen gelingt es leicht, die Ueberlegenheit der vaginalen über die abdominelle Operation in bezug auf Nebenverletzungen nachzuweisen; erstere waren in der Olshausenschen Klinik während der letzten 3 Jahre auf 2,5% heruntergegangen, während sie bei abdomineller Operation damals 25—30% betrugen. Dann legt er sein letztes statistisches Material vor, welches zugleich die Resultate seines Kampfes gegen den Uteruskrebs darstellt; er hatte durch seine Belehrungen und durch weitergehende Indikationsstellung die Operabilität von 31% auf 61,6% gehoben; er hatte durch seine Apsesis und Technik die primäre Mortalität in den letzten 15 Jahren von 7,7 auf 4% heruntergedrückt; er hat aber nur eine absolute Dauerheilung von 9,4% bei Collumkarzinom erzielt. Als Wertheim unmittelbar darauf in

derselben Sitzung mitteilen konnte, daß er nur 7,5 % primäre Mortalität habe und mit Einrechnung derselben über doppelt soviel Kranke dauernd gesund gemacht habe als Olshausen bei seinem ausgezeichneten Material, war der Sieg zugunsten der abdominellen Operation entschieden; sie wurde die erfolgreichste Operationsmethode des Uteruskrebses und ist es geblieben. Die vaginale Methode sank zur Aushilfsoperation herab; ob sie sich unter Mithilfe der Radium- und Röntgenstrahlen noch einmal von diesem Schlage erholen wird, muß die Zukunft lehren.

Olshausen hat nicht gezögert, auch die Karzinome in der Schwangerschaft operativ anzugreifen, und zwar fast ausschließlich vaginal. Anfangs überwand er die technische Schwierigkeit, welche die Größe des Uterus bot, durch die Entleerung des Uterus mittels künstlichen Aborts, welcher er nach 10—12 Tagen die Entfernung des verkleinerten Uterus folgen ließ. Mit zunehmender Technik gab er dieses Verfahren, welches einen, wenn auch nur kurzen Zeitverlust bedeutete, auf und exstirpierte den nicht entleerten schwangeren Uterus im 4., 5. und 6. Monat; er empfahl in allen späteren Monaten die Entleerung des schwangeren Uterus inter operationem und die nachfolgende Entfernung des verkleinerten Uterus per vaginam. Die vaginale Operation erschien Olshausen sicherer als jede abdominale und blieb die ihm geläufige Methode, um so mehr, als alle in dieser Weise von ihm Operierten primär genasen. Als er 1897 diese Frage literarisch behandelte, lehnte er jede abdominale Krebsexstirpation ab und machte bei ausgetragenem Kinde lieber den Kaiserschnitt mit nachfolgender vaginaler Operation; als dann der vaginale Kaiserschnitt allgemeine Anerkennung fand, hat Olshausen 2 Jahre später damit glücklich wegen Karzinom operiert. Wenn Olshausen auch von der besonderen Gefahr des Karzinoms in der Schwangerschaft durchdrungen war, blieb er doch auch hier seinen vaginalen Anschauungen getreu; heute herrscht auch hier das abdominale Verfahren fast absolut.

d) Myomoperationen.

(Nr. 37, 42, 95, 103, 122.)

Wie bei der Ovariotomie und bei der vaginalen Uterusexstirpation gehört Olshausen auch bei den Myomen zu den frühesten Operateuren Deutschlands. Er führte seine erste Myomoperation am

7. Oktober 1878 aus und teilte 1882 zuerst seine Erfahrungen und Resultate in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie“ mit. Olshausen nimmt auf Grund seiner bei der Ovariotomie gewonnenen Erfahrungen sofort Stellung gegen die in Deutschland vor allem von Hegar und Kaltenbach befürwortete extraperitoneale Stielbehandlung und widerlegt deren Argumente: Schutz vor Nachblutung und Vermeidung der Stumpfgangrän. Er bekannte sich sofort als ein Anhänger der intraperitonealen Methode und hält sie für das allgemein Erstrebenswerte.

Für die Abtragung gestielter Myome schließt er sich der von Schröder empfohlenen keilförmigen Exzision an unter provisorischem Anlegen von Gummiligaturen. Bei einem sehr breitgestielten Myom mußte er zur Vermeidung einer Nachblutung den Schlauch liegen lassen und versenken; dabei wird er von der Einfachheit des Verfahrens so überzeugt, daß er die prinzipielle Versenkung, welche von ihm bei der Ovariotomie schon ausgedehnte Anwendung gefunden hatte, auch bei Myomen für die praktischste Methode hält und sie zu der Schröderschen Keilexzision in Konkurrenz stellt. Olshausen ist lange Anhänger der Schlauchversenkung geblieben und teilt 1884 mit, daß er unter 100 Fällen nur eine Abszedierung danach gesehen habe; später hat er sie aufgegeben zugunsten der Partienligatur, weil er die Gangrän der dicken vor dem Schlauch stehen bleibenden Stümpfe fürchtete.

Neben der Abtragung der Myome erwies sich auch Olshausen bald eine radikale Operation notwendig, welche er noch vor dem Bekanntwerden der Schröderschen Methode als intraperitoneale Behandlung des nur abgebundenen und mit Peritoneum überhäuteten Stiels ausführte. Die Resultate der einfachen Myomabtragung waren ziemlich gut (2 Todesfälle unter 9 Operierten), die der supravaginalen Operation schlecht (2 auf 3). Olshausen wird dann ein eifriger Verfechter der Schröderschen Etagennaht bei supravaginaler Amputation und fügt 1884 als neues Moment die Exzision der Cervixschleimhaut und Desinfektion des Stumpfes hinzu; von der Versenkung des Schlauches kommt er zurück, weil er die Infektion des Schnürstumpfes aus der eröffneten Cervix fürchtet; die Resultate sind noch recht schlecht: auf 29 Operationen 9 Todesfälle. Später hat Olshausen nach Chrobak-Hofmeiers Vorschlag operiert, und zwar seit 1891 in den wesentlichen Punkten, seit 1894 ausschließlich; er unterbindet die Lig. infundibulo-pelvica, bildet zwei

Peritoneallappen, umsticht die Art. uterinae, amputiert dicht oberhalb der Ligaturen und bekleidet den Stumpf mit den Peritoneallappen unter Versenken aller Ligaturstümpfe; der Schlauch ist verschwunden, die Cervix wird nicht mehr exzidiert und desinfiziert. Er erreichte bis Ende 1905 bei 366 Operationen = 7,4%; die Resultate haben sich später noch verbessert, so daß auch bei Olshausen Todesfälle zu den großen Ausnahmen gehört haben. Er blieb bis zuletzt ein Anhänger der supravaginalen Methode und verwarf die Totalexstirpation wegen der häufigen Nebenverletzungen und wegen der größeren Mortalität; auch die Befürchtung vor einem Karzinom am zurückgelassenen Stumpf konnte ihn nicht zu dieser Operation bewegen. Olshausen wurde auch niemals ein Freund der vaginalen Myomotomie bei interstitiellen und subserösen Tumoren, weil er die Indikation im allgemeinen bei den kleinen, bequem vaginal zu operierenden Myomen selten für gegeben erachtete und die Entfernung größerer Tumoren per vaginam für „ein bedauerliches Huldigen der Mode hielt". Karzinome von unten, Myome von oben war im allgemeinen Olshausens Prinzip.

Olshausen hat in späteren Jahren konservativen Anschauungen bei der Myomoperation gehuldigt. Dieselben nahmen ihren Ausgangspunkt von dem Bestreben, die Funktion der Ovarien zu erhalten, um den Kranken die Ausfallssymptome zu ersparen; sie setzten sich fort auf die Erhaltung des gesunden Uterus und führten in einem Fall zu dem merkwürdigen technischen Kunststück, nach Ausschaltung eines großen Cervixmyoms das zurückgelassene, mit normalen Anhängen versehene Corpus uteri auf das Scheidengewölbe aufzunähen. Während die meisten Operateure ganz zu den radikalen Operationen übergegangen waren, hatte Olshausen immer gelegentlich einmal enukleiert und fing später an, häufiger seiner konservativen Tendenz zu folgen; in den Jahren 1897—1899 hatte er unter 207 abdominellen Operationen 14% enukleiert und bei 29 Operationen nur einen Todesfall; in den Jahren 1900—1901 unter 136 Laparomyomotomien 37 mal; er beklagt aber, daß die Resultate noch nicht die gewünschten seien, denn es starben ihm davon 5. Später wurden sie besser, und es gelingt Olshausen, die Mortalität von 13% auf 7% herunterzudrücken. Olshausen verschließt sich aber bei aller Vorliebe für konservative Tendenzen nicht den Nachteilen der Enukleation und verkennt nicht die besseren primären und definitiven Resultate

der supravaginalen Amputation; er unterschätzt auch nicht die Häufigkeit der Rezidive und sieht den Hauptvorteil der Operation nur in dem Erhalten der Konzeptionsmöglichkeit. Olshausens Gesamturteil geht schließlich auch dahin, „daß er sie auf solche Fälle bei jugendlichen Individuen beschränkt, denen an Nachwuchs noch gelegen ist und wo anscheinend nur ein einzelnes oder doch nur einige für die Enukleation gut zugängliche Myome vorliegen". Weiter geht auch heute wohl kein Operateur, welcher sich nicht blind in Prinzipien verreitet. In seinem Abschiedswort „Sententiae controversae" sagt Olshausen: „Die Enukleation der Myome, welche auch von mir früher sehr häufig geübt wurde, verdient gegenüber der Radikaloperation entschieden eingeschränkt zu werden;" schechtere Prognose und Furcht vor Rezidiven sind die Gründe für seine Sinnesänderung. Olshausen war nach manchen Wandlungen seiner Technik schließlich ein überzeugter Anhänger der supravaginalen Amputation geworden und ist es bis an sein Lebensende geblieben; er bezeichnet sie in obiger Schrift als die beste Radikaloperation, weil sie die ungefährlichste ist. Die Zahl seiner Operationen beträgt mehr als ein halbes Tausend; seine Resultate erreichten allerdings noch nicht die Höhe der nahezu vollkommenen Lebenssicherheit, wie sie jetzt fast allgemein geworden ist.

Es ist geradezu bewundernswert, daß Olshausen bei der Vorzüglichkeit und Sicherheit seiner Technik eigentlich einen relativ kleinen Prozentsatz seines Myommaterials operierte; er gibt ihn auf 18% bei seinem Privatmaterial an. Olshausen verlangt eine scharf formulierte und eng begrenzte Indikationsstellung und bekämpft auf das schärfste die Operateure, welche ohne Indikation jedes Myom operieren oder sich selbst gar eine Indikation einreden, welche gar nicht besteht. Nichts konnte ihn mehr erregen, als wenn Kranke ihn um sein Gutachten baten, nachdem ihnen wegen kleiner symptomloser Myome die Operation von anderer Seite angeraten war. Es ist deshalb gewiß als ein Akt von wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung anzusehen, daß Olshausen kurz vor seinem Ausscheiden als Operateur seine Indikationen für die Myomoperation formuliert; er tut es in einem Vortrag, welchen er in der Geburtshilflichen Gesellschaft in Berlin hielt. Er hält die vitale Indikation für sehr selten und erkennt als ernste Gesundheitsstörungen nur starke und andauernde Blutungen, intensiv anhaltende Schmerzen und langdauernde Behinderungen der Urinexkretion an.

Er warnt besonders vor der Aufbauschung der sogenannten Komplikationen, z. B. Krankheit der Adnexe, cystischer Degeneration, und bekämpft vor allem den Standpunkt, aus Furcht vor maligner Degeneration alle Myome zu operieren. Er erkennt zwar die Wichtigkeit der sarkomatösen Degeneration an und betont die Abhängigkeit des Corpuskarzinoms vom Myom, schätzt aber Sarkom und Karzinom zusammen nur auf 5%.

Neurosen der Genitalien.

(Nr. 61, 112.)

Olshausen hat über alle großen Tagesfragen namentlich der operativen Gynäkologie, welche entsprechend seinem Riesenmaterial in Berlin ihn vorwiegend beherrschen mußten, die kleinen Leiden der Frau nicht unbeachtet gelassen und sich wissenschaftlich oft mit dem Wesen derselben befaßt. Vor allem interessierten ihn eine Reihe von Krankheitszuständen an den Genitalien, für welche bei Abwesenheit örtlicher Veränderungen die Genitalnerven verantwortlich gemacht wurden; er faßte sie unter dem Namen „Neurosen" zusammen. Anstatt des nicht zutreffenden, aber allgemein verbreiteten Namens Vaginismus schlägt er die Benennung Hyperaesthesia vulvae vor, weil die Ueberempfindlichkeit der Vulva das Primäre und der Krampf der Muskulatur am Introitus und Beckenboden bei schweren Fällen sekundär dazukommt. Olshausen betont schon 1891, daß diese Hyperästhesie eine psychische sein könne und mit Reizbarkeit des Gemütes und tiefer Depression sich oft vergesellschafte; diese Anschauung hat sich immer mehr durchgesetzt und ist namentlich von Walthardt eingehend begründet. In Fällen, wo das Hymen der Sitz der Hyperästhesie ist, wird die Exzision desselben empfohlen; 14 Jahre später, als Olshausen in Berlin noch einmal das Wort zu den Neurosen nimmt, empfiehlt er statt dessen die Dilatation; seine Anschauungen über das Wesen der Krankheit haben sich nicht geändert. Der Pruritus vulvae findet nach Olshausen nicht allein seine Erklärung in örtlichen Veränderungen oder Reizungen, wie sie z. B. Katarrhe oder diabetischer Urin liefern; er stellt daneben das Krankheitsbild des essentiellen Pruritus auf, d. h. eines schweren Pruritus mit sekundären Hautveränderungen, welcher sich nur allein durch einen abnormen Reizzustand der Nerven an Vulva und Damm erklärt.

Olshausen bleibt auch in seinem späteren Vortrag bei dieser Anschauung und findet die Zustimmung aller anwesenden sehr erfahrenen Gynäkologen. Wenn mit dem Begriff des „essentiellen Pruritus“ auch das Wesen der Krankheit nicht erklärt ist, so müssen wir mit Olshausen doch festhalten, daß in gewissen Fällen allein ein abnormer Reizzustand der Nerven ohne lokale Ursache angenommen werden muß; für die Therapie dieser meist sehr schweren Fälle ein wichtiger Gesichtspunkt. Olshausen hält die „irritable bladder“ für eine Neurose, welche in allen Fällen das Residuum eines früher dagewesenen Blasenkatarrhs ist; die später einsetzenden cystoskopischen Untersuchungen haben den Zusammenhang mit dem Blasenkatarrh durch den Nachweis der Cystitis colli bestätigt. Olshausen trennt die Aetiologie der Coccygodynie in solche Fälle, welche durch örtliche Genitalleiden verursacht worden sind, und andere, welche mit einem Geburtstrauma zusammenhängen, und sieht das Wesen der Krankheit in abnormen Reizzuständen der Nervenäste; Zirkumzision und Exstirpation des Os coccygis haben ihm gute Dienste geleistet. Die Garrulitas vulvae wird durch eine abnorme Muskelaktion zu erklären versucht und der Effekt gasbildender Bakterien energisch abgelehnt.

Ovarialtumoren.

(Nr. 42, 44, 106, 115, 137.)

Olshausen hat bekanntlich seine Untersuchungen und Erfahrungen über die Krankheiten der Ovarien in dem von ihm bearbeiteten Abschnitt des Handbuchs der Frauenkrankheiten niedergelegt; von ihm wird an anderer Stelle die Rede sein; außerdem aber hat er mehrfach Gelegenheit genommen, neue Beobachtungen mitzuteilen oder zu Tagesfragen Stellung zu nehmen. So z. B. beschreibt er 1884 zwei Fälle einer besonderen Art von Ovarialtumoren, welche bislang erst einmal von Baumgarten gewürdigt worden waren; es waren die später mehrfach noch beobachteten eigenartigen multilokulären Ovarialtumoren, welche aus lauter kleinen an einer gemeinschaftlichen Basis zusammenhängenden Cysten bestehen und einer Traubenmole von kolossalen Dimensionen gleichen. Olshausen sieht neben dem eigenartigen Bau das Charakteristische dieses Tumors in dem Fehlen der Hauptcystenmembran und in der Dünnwandigkeit der mit hellem, nicht kolloidem Inhalt gefüllten Cysten, vermag aber die anatomische Genese nicht zu erklären.

1885 machte Olshausen eine Beobachtung, welche sehr wichtig ist für die Erklärung der peritonealen Rezidivtumoren nach Exstirpation der Myxome der Ovarien. Während Werth dieselben als Organisation zurückgebliebener Massen durch chronisch peritonitische Prozesse erklärt, hat Olshausen Bestandteile von Cysten und Epithelmassen darin gefunden und hält sie für wirklich wachsende Tumormassen.

1903 machte Olshausen weiter eine interessante Mitteilung über ein Rezidiv in der Bauchdecke nach Exstirpation eines gutartigen Tumors; dasselbe war benign geblieben und wird auf die Einimpfung von benignen Tumormassen bei einer vor 17 Jahren ausgeführten Ovariotomie zurückgeführt. Olshausen glaubt um so eher an eine Einimpfung und späteres Weiterwachsen benigner Tumormassen, als er gleichzeitig auch vier andere karzinomatöse Bauchwandtumoren mitteilen kann, welche nach früherer Entfernung von Ovarialtumoren entstanden waren. Er hält eine Impfung für die plausibelste Erklärung und er glaubt in dem seitlichen Sitz des Tumors neben der Narbe, welche das Weiterschreiten auf die andere Seite hindert, den Beweis dafür zu erblicken. Olshausen wird durch diese und einige andere bei vaginaler Exstirpation des karzinomatösen Uterus gemachte Beobachtungen zu einem überzeugten Anhänger der Impfrezidive.

Olshausen trennt die karzinomatösen Tumoren in die durchweg soliden und in die an beschränkten Stellen in Pseudomyxomen auftretenden sekundären Karzinome; er hält letztere für sehr häufig und fast für einen regelmäßigen Befund bei Frauen in höherem Alter; so erklärt er sich, wie er 1909 in der Diskussion zu dem Flaischlenschen Vortrag „Ueber Rezidive nach Exstirpation papillärer Tumoren" betont, allein die Häufigkeit peritonealer Karzinommetastasen nach Entfernung der nur scheinbar gutartigen Ovarialkystome.

Als in Kiel 1906 über die Dauererfolge der Operation maligner Ovarialtumoren diskutiert wurde, machte Olshausen Mitteilungen über seine eigenen Resultate; von 64 sind 38 sicher an Karzinomrezidiv gestorben und von den 15 übrigen Frauen leben nur 5 über 5 Jahre, und zwar bis zu 12 Jahren; es sind die allbekannten schlechten Resultate, wenngleich Olshausen durch sie auch die Heilbarkeit des Ovarialkrebses beweisen kann. Anders bei den papillären Tumoren; von den 24 operierten gutartigen Tumoren leben 18 in bester Gesundheit; von 15 Frauen mit Tumoren, welche Olshausen zu den anatomisch fraglichen rechnet, leben ohne Rezidiv sicher nur 6.

Varia.

(Nr. 12, 18, 24, 47, 48, 60, 72, 74, 79, 88, 89, 98, 101, 110, 126.)

Olshausen hat sein großes gynäkologisches Material stets mit wissenschaftlichem, kritischem und forschendem Auge gemessen, und wo sich ihm eine neue Tatsache bot oder wo die Zusammenfassung seiner Erfahrungen über eine neue oder ungeklärte Frage nötig erschien, nicht gezögert, der Wissenschaft die Frucht darzubieten. So sind eine ganze Reihe Mitteilungen teils kasuistischer, teils zusammenfassender Art entstanden über Fragen, welche Olshausen nur einmal wissenschaftlich fesselten. Wenn dieselben schon aus diesem Grunde zurücktreten gegenüber den oben besprochenen Fragen, welche ihn niemals aus ihrem Bann ließen und seiner steten Förderung oblagen, so enthalten doch auch diese Einzelarbeiten eine Fülle wissenschaftlichen Materials. Alle Aufsätze sind Beweise für Olshausens sorgfältige Krankenbeobachtung und kritische Betrachtung, und keine ist unter ihnen, welche nicht einen neuen Baustein brächte. Ich lasse diese Arbeiten in chronologischer Reihe folgen.

1870 bringt Olshausen einen Beitrag zu der noch im Beginn klinischer und anatomischer Forschung stehenden Hämatocelenfrage. Er begreift nicht, daß dieser Zustand damals so außerordentlich selten diagnostiziert wurde, und zeigt sich in seiner Kasuistik als ein großer Freund dieser Diagnose. Da dieselbe selten anatomisch verifiziert wurde, gewinnt man doch den Eindruck, als ob Olshausen manchmal mit seiner Vorliebe für dieselbe zu weit gegangen sei; auch späterhin wurde die Diagnose eines Beckenhämatoms häufig von ihm gestellt und war in der Zeit gemeinschaftlichen Arbeitens mir nicht immer plausibel. Olshausen hat sich damals das Verdienst erworben, die Aufmerksamkeit der Gynäkologen auf diese noch sehr wenig gewürdigte Affektion hinzulenken. Der Menstruationsprozeß und die Blutfülle während der Kohabitation galten damals als die häufigsten Ursachen der „katamenialen Hämatocele“; ein Fall konnte auf anatomisch bewiesene Rückstauung des Blutes durch die Tube bei Vaginalatresie zurückgeführt werden. Olshausen weist schon damals auf die Extrauterinschwangerschaft als Ursache der Hämatocele hin und bespricht die für die Praxis auch heute noch im Vordergrund stehende Verwechslung mit Retroflexio uteri gravidi.

1871 teilt Olshausen zwei Fälle von Konzeption mit, welche

während des Liegens eines intrauterinen Pessars eingetreten waren, dessen scheibenförmiger Kopf 1 1/2—2 cm Durchmesser hatte; noch heute sehr interessant, wo die ähnlich gebauten Sterilette als Mittel gegen Konzeption eine so gefährliche Berühmtheit erlangt haben.

1874 folgt ein wichtiger Volkmannscher Vortrag über die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Damals beherrschten die Enge der Cervix und des Os externum vollständig die Aetiologie der Dysmenorrhöe und Sterilität, und wenn Olshausen auch eine gewisse Art von Dysmenorrhöe aus den mechanisch bedingten auszusondern sucht und andere Ursachen der Sterilität anerkennt, so ist doch auch ihm die abnorme Enge des Gebärmutterhalses der Hauptangriffspunkt der Therapie. Olshausens Verdienst für die damalige Zeit bestand in der scharfen Ablehnung der häufig im Gebrauch befindlichen komplizierten Metrotome und Einführung des einfachen Messers von Marion Sims; er spricht ferner eine sehr ernste Warnung gegen den Preßschwamm aus, welcher ihn zwei Frauenleben gekostet hat, und lehnt die Inzision des inneren Muttermundes wegen ihrer Gefahr ab. Schon damals gab es eine Polypragmasie, und Olshausen warnt deshalb vor der zu häufigen Anwendung der Diszision, namentlich bei entzündlichen Prozessen.

1886 macht Olshausen eine Mitteilung über das klinische Anfangsstadium der Myome. Er hatte in einer Reihe von Fällen beobachtet, daß der Entwicklung von Myomen ein über Monate sich erstreckendes Vorstadium voraufgegangen war, welches sich durch protrahierte Blutungen, Schmerzen und Druckerscheinungen, kurz, durch chronisch entzündliche Erscheinungen auszeichnete. Er läßt die Frage unentschieden, ob hier die noch nicht nachweisbaren Myome schon jahrelang schwere Erscheinungen gemacht haben können oder sich auf dem Boden entzündlicher Vorstadien erst entwickelt haben. Die Wissenschaft hat von diesen Beobachtungen Olshausens Notiz genommen und sieht in ihnen einen Beweis für die irritative Aetiologie der Myome.

Im November 1887 hielt Olshausen seinen ersten Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie „Ueber eine bisher unbekannte Todesursache nach Laparotomie"; er hatte nach lange dauernder Eventration der Därme letal verlaufene Krankheitsfälle gesehen, welche mit abnormer Pulsfrequenz, verschiedenartigem Temperaturverlauf, Meteorismus, Erbrechen ein-

hergingen und bei der Sektion keine Peritonitis, aber stark mit Flüssigkeit gefüllte Därme zeigten. Olshausen erklärte die Fälle durch eine primäre Paralyse des Darmes, welche auf den Reiz bei der Eventration zurückzuführen ist. Da keine bakteriologischen Untersuchungen die Abwesenheit einer Peritonitis beweisen konnten, wurde Olshausen von Gusserow, Martin und Ruge energisch Opposition gemacht und die Fälle in das Gebiet der septischen Peritonitis ohne Eiterbildung verwiesen. Dahin gehören sie auch zweifellos, und Olshausen vermag seiner gegenteiligen Ansicht in der Wissenschaft keine Geltung zu verschaffen.

1890 legt Olshausen zuerst die Resultate seiner Berliner Laparotomien vor; es waren von seinem Amtsantritt am 1. Mai 1887 an 459 Fälle; er beschreibt seinen Berliner Operationsmodus und seine Desinfektionsmethode, erörtert gewisse prinzipielle Fragen der Technik und Nachbehandlung. Die Resultate waren bei Ovarialtumoren 10% und bei den damals noch selten ausgeführten Myomoperationen 22% Mortalität; es sind auch für die damalige Zeit keine glänzenden Resultate. Er spricht sich gegen die damals von Freund vorgeschlagene partielle Entfernung inoperabler Ovarialtumoren aus, beweist die vorzügliche Prognose der Ovariotomie in der Schwangerschaft und äußert in bezug auf die Mitnahme des zweiten Ovariums konservative Anschauungen. Die Ventrofixation hat ihm sichere Resultate gebracht. In bezug auf die Myomoperationen zeigt er sich als Freund der Kastration und macht sehr eingehende Vorschläge über die Behandlung des Cervixstumpfes bei supravaginaler Amputation, welche später aber zugunsten der retroperitonealen Methode wieder aufgegeben wurde.

1895 teilt Olshausen das vorzügliche Resultat einer Urethroplastik mit; er hatte die Urethra durch Zusammennähen seitlich longitudinaler Anfrischungswunden über einen Katheter gebildet und volle Kontinenz erhalten; von dem erfahrenen Rose war ein solcher Erfolg bezweifelt worden. Olshausen hat mit dieser Methode viel Nachfolger gefunden.

In demselben Jahre machte er an der Hand von drei glücklich verlaufenen Fällen einen neuen Vorschlag zur Operation der Vaginalkarzinome der hinteren Wand. Anstatt, wie es bis dahin geschah, das Karzinom von der Höhle der Vagina aus anzugreifen, spaltet er den Damm quer, wühlt sich von hier hinter das Karzinom bis in den Douglas hinan und nimmt, wenn nötig, den

Uterus mit. Olshausen hob als Vorteile mit Recht hervor, daß alle Stadien der Operation ausgeführt werden können, ohne daß man mit dem Karzinom selbst in Berührung kommt, was für Vermeidung der Infektion und Impfrezidive wichtig sei. Heute ist wohl allgemein an Stelle dieses technisch nicht immer ganz einfachen Verfahrens der Angriff vom Schuchardtschnitt oder von der Bauchhöhle aus getreten.

1896 demonstrierte Olshausen einen Fall, welchen ich nach meiner Literaturkenntnis für ein Unikum halten möchte, nämlich ein Myom mit Druckgangrän vom Promontorium und mit entsprechenden Veränderungen der auf demselben liegenden Weichteile.

1899 gibt Olshausen seine Erfahrungen über Bauchwandtumoren bekannt, welche er an 22 eigenen Fällen gesammelt hat. In bezug auf die Aetiologie beweist er den Zusammenhang mit Schwangerschaft und mit Trauma; der Ausgangspunkt war meist die Rectusscheide, die anatomische Struktur rein fibromatös. Für die Diagnose gilt ihm am meisten die oberflächliche Lage und Umgreifbarkeit; die operative Entfernung hatte stets guten Erfolg.

Olshausen sah 2 Fälle von abnormer Ausmündung des Ureters in die Vulva; einen derselben, welchen er als einen überzähligen erkannt hatte, konnte er beim vierten Versuch von der Vagina aus in die Blase einnähen, und Nitze stellte nach 2 Jahren cystoskopisch die dauernde Einheilung fest.

Am Ende des vorigen Jahrhunderts grassierte die Massierepidemie. Unter dem Einfluß von Thure Brandt, zu dem auch eine ganze Reihe deutscher Gynäkologen pilgerte, um seine Kunststücke von ihm selbst ausführen zu sehen, wurde in Deutschland mit Ausnahme der sicher diagnostizierten Neubildungen fast alles massiert; Lageveränderungen, Endometritis und Metritis, Peri- und Parametritis; Tubenerkrankungen wurden mit Massage behandelt, und zwar nicht nur von Fachspezialisten, sondern auch von praktischen Aerzten. Die Massage war eine willkommene Behandlungsmethode für den Polypragmatiker. Es ist begreiflich, daß dieses unphysiologische und nicht ungefährliche Vorgehen einen Mann wie Olshausen, welcher überall klare Anschauungen und rechtliche Indikationen wollte, ärgern mußte, um so mehr, als ihm Hunderte von Frauen zugingen, welche von der langwierigen Behandlungsmethode keinen anderen Erfolg erreicht hatten als eine schwere Nervosität. Nachdem Olshausen mehrfach in Versammlungen sehr tempera-

mentvoll gegen die Massage gesprochen hatte, bekämpft er wissenschaftlich und praktisch in seinem im Zentralblatt 1901 Nr. 3 erschienenen bekannt gewordenen Aufsatz die gynäkologische Massage. Zunächst geht er den Thure Brandtschen „Ungeheuerlichkeiten" tüchtig zu Leibe und bekämpft die heute kaum noch historisch interessanten physiologischen Anschauungen seiner Methode; dabei scheidet er die Dehnungsmassage bei peri- und parametritischen Prozessen aus dem Begriff der Massage vollständig aus. Olshausen weist die Erfolglosigkeit der Massage zur Heilung mobiler Retroflexionen und Prolapse nach — heute kommt uns diese Behandlung schon fast antediluvianisch vor —; er hält die Massage bei Endometritis und Metritis für fehlerhaft und diagnostisch nicht begründet und weist auf die Gefahren derselben bei Hämatocele hin. Einzig alte Beckenexsudate sind nach Olshausen ein geeignetes Objekt für Massage und seltene Fälle von Tubentumoren, bei welchen ein Abfluß der Flüssigkeit erzielt werden soll. Wenn wir heute bis auf die Fälle alter Beckenexsudate die wirkliche Massage, d. h. das Reiben, Streichen und Kneten aufgegeben haben, so handeln wir genau, wie Olshausen es anrät, und wohl auch sicher, weil er es anriet. Die Thure Brandtsche Methode ist zum Teil durch Olshausens Widerspruch aufgegeben worden.

Im Jahre 1901 stellte Olshausen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie eine Kranke vor mit damals noch wenig bekannter tuberkulöser Infektion der Bauchwand nach Entfernung eines mit Tuberkeln bedeckten Ovarialtumors. Die schon lange gehegte Vermutung, daß eine derartige Infektion den nach Laparotomien Tuberkulöser vorkommenden Bauchdeckeneiterungen zugrunde liegen, konnte Olshausen durch den Befund von Tuberkelknötchen und Bazillen nachweisen; er hatte durch Desinfektion der Bauchwunde mit Jodoform oder Sublimat der Infektion entgegenzuwirken gesucht.

Daß Olshausen über alle großen Fragen der Gynäkologie es nicht unterließ, die kleinen Leiden der Frauen wissenschaftlich zu untersuchen und auch fördernd zu bearbeiten, beweist sein Vortrag über Amenorrhöe und Dysmenorrhöe, welchen er am 13. November 1901 vor der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie hielt. Er bringt darin zunächst sehr interessante, heute wohl allgemein bekannte Aetiologien der Amenorrhöe, z. B. bei Morphinismus, Phenacetinmißbrauch, und verlegt die fast ausschließ-

liche Ursache der Amenorrhöe in die gestörte Funktion der Ovarien, welche er nach dem damaligen Stand des Wissens auf die mangelnde Eireifung bezieht. Dieser Teil des Vortrages ist überholt durch unsere Anschauungen über die innere Sekretion der Ovarien und über die Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion; er hat nur noch Wert durch seine klinischen Tatsachen. Anders die Anschauungen über die Dysmenorrhöe; sie sind auch heute noch die Grundlage für unsere Therapie. Die mechanische Dysmenorrhöe ist nach Olshausen die häufigste, schwerste und am leichtesten zu heilende; sie geht ausnahmslos vom inneren und niemals vom äußeren Muttermund aus. Von ovariellen Dysmenorrhöen ist am schwersten der Menstrualschmerz bei Hämatoma ovarii; die eigentliche Form der ovariellen Dysmenorrhöe ist aber eine Neuralgie der Ovarien. Diese mehrfach von Olshausen literarisch bearbeitete Krankheit ist nach ihm sehr häufig und bietet für die intensiven und andauernden Beschwerden keinen anderen objektiven Befund als einen lebhaften Druckschmerz der Ovarien; Olshausen sieht in der erfolgreichen Behandlung mit Antipyrininjektionen einen Beweis für seine Ansicht von der rein nervösen Natur des Leidens. Die nasale Dysmenorrhöe wird anerkannt. Olshausen hält den Mittelschmerz für uterin, vermag ihn aber nicht zu erklären. Das nervöse Moment in der uterinen Dysmenorrhöe ist zu wenig gewürdigt. In seinem Schlußwort „Sententiae controversae" unterscheidet Olshausen wie früher eine mechanische, entzündliche, endometritische und ovarielle Dysmenorrhöe.

Olshausen hat 1906 zwei seiner besten plastischen Resultate durch Einnähen eines Drahtsiebs bei sonst unheilbaren Bauchhernien erzielt.

Wenn ich aus der großen Zahl wissenschaftlicher Arbeiten hervorhebe, was am meisten der Gynäkologie wirkliche Neuerungen und Fortschritte bringt, so muß ich in erster Linie die Einführung der Ausschabung in Deutschland nennen, welche Olshausen selbst gern, wie eine Bemerkung in seiner Abschiedsrede zeigt, als eine besonders einflußreiche Tat bezeichnet. Die Erfindung der Ventrofixur wird stets ein Ruhmestitel Olshausens bleiben; die drei großen gynäkologischen Operationen, vaginale Uterusexstirpation, Ovariotomie und Myomotomie, hat er als einer der ersten in Deutsch-

land ausgeführt, um wichtige technische Neuerungen bereichert und an ihrer Ausgestaltung zur Lebenssicherheit den größten Anteil genommen.

Akademische Festreden.

(Nr. 49, 65, 80, 91, 139.)

Aus der Hallenser Zeit sind uns keine Festreden Olshausens aufbewahrt worden; so z. B. scheint seine Rektoratsrede nicht in die Literatur übergegangen zu sein. Aus der Berliner Zeit liegen fünf Reden vor.

Die Antrittsrede, welche er bei der Uebernahme seines Amtes am 5. Mai 1887 hielt, galt seinem Vorgänger Schröder; neidlos erkennt er die großen wissenschaftlichen Verdienste des Frühverstorbenen an. Olshausen mag wohl gefühlt haben, daß er es schwer, sehr schwer haben würde, einen Mann wie Schröder, gleich hervorragend an Geist, Charakter und Wort, zu ersetzen. Trotzdem erkannte er Schröders Verdienste in vollstem Maße an und würdigte sie in einer Form, wie wohl selten ein Nachfolger über seinen Vorgänger sprach; und das selbst in Fragen, wo Olshausen notorisch der gegenteiligen Ansicht war. Aus Olshausens Mund sprach der neidlose Nachfolger und der Freund. Wir Uebergangsassistenten bangten schmerzerfüllten Herzens um den Nachfolger Schröders und seine Stellung zu unserem unbegrenzt verehrten und geliebten Chef; wie eine Erlösung traf uns die Nachricht von der Berufung Olshausens, und als wir in Sorge, ob der von uns für allzu zart gehaltene Olshausen die Nachfolge annehmen würde, schon eine Deputation an ihn schicken wollten mit der Bitte, Schröders Lehrstuhl zu übernehmen, trat er selbst ein und überraschte uns durch seine jugendliche Elastizität. Die zweite freudige Ueberraschung war seine Antrittsrede; nun waren wir sicher, daß unseres lieben Toten Werke geschätzt und weitergeführt werden würden. Das hat sich stets gezeigt. Olshausen hielt seines Vorgängers wissenschaftliches und administratives Werk dauernd hoch. Der Betrieb in Klinik und Unterricht ging im Schröderschen Sinne weiter, und erst langsam und schonend setzte Olshausen sein eigenes Werk an dessen Stelle; würde doch jeder Nachfolger so pietätvoll handeln!

Im Jahre 1893 konnte Olshausen unter Anwesenheit zahlreicher Ehrengäste das neue Auditorium feierlich einweihen, welches er an Stelle des viel zu klein gewordenen — die Zahl der Zuhörer war von 153 auf 219 gestiegen — Schröderschen Auditoriums der Klinik angebaut hat; wer den Bau kennt, wird sich über die Schönheit und praktische Einrichtung des mit vielen Nebenräumen ausgestatteten Saals gefreut haben. Olshausen benutzte als Ausgangspunkt für seine Rede die Tatsache, daß gerade vor 3/4 Jahrhunderten die erste akademische Entbindungsanstalt in der Oranienburger Straße eröffnet worden war, und gibt einen historischen Ueberblick der Entwicklung der Geburtshilfe und Gynäkologie. Wichtig ist die Rede dadurch geworden, daß Olshausen sein Unterrichtssystem mitteilt und eingehend begründet. Wer es nicht kannte, wird aus dieser Rede erfahren, daß Olshausen in allererster Linie Geburtshilfe lehrte und die manchenorts übliche Bevorzugung der Gynäkologie tadelte. Die Besprechung poliklinischer Geburten und die Demonstration klinischer, namentlich operativer Geburten war die Hauptsache; das große Material der Klinik ließ ihn selten im Stich. Olshausen betonte öfters, daß unter 100 sogenannten normalen Geburten sich kaum 2 bei aufmerksamer Beobachtung völlig glichen, und beklagt damals, daß der Staat nur den Ausweis über 2 Geburten verlange. Geburtsmechanismus und Behandlung der normalen Geburt waren Lieblingspunkte seines Unterrichts, und er richtet an seine Schüler die Aufforderung zum Studium normaler Entbindungen, an denen das Interesse der Studierenden ja leider viel zu früh erlischt. Gynäkologische Operationen, welche bei manchem Kliniker ein bequemes Ausfüllmaterial für die klinische Stunde sind, sollten zurücktreten; nur hin und wieder eine typische Operation; dafür soll die Demonstration der Kranken, Präparate usw. in den Vordergrund treten. Das Wort des Lehrers soll die Diagnostik bevorzugen; der Schüler soll die Feinheiten der Anamnese schätzen und sie richtig aufnehmen lernen — das alles wird an treffenden Beispielen in der Rede erläutert. Bei geburtshilflichen Operationen sind die Indikationen das wichtigste; über der Ausführung derselben steht in erster Linie das „Primum non nocere“. Das waren aber nicht bloß schöne Worte, wie man sie bei einer feierlichen Rede im Munde führt, sondern es waren die Grundzüge des Olshausenschen Unterrichts. Derselbe war reich an Erfahrungen und bot dem jungen

Studenten und dem erfahrenen Arzt stets Neues und Interessantes; er war anregend und didaktisch durch die Auswahl der Demonstrationen, namentlich von Parallelfällen, und durch ihre Erklärung; er war einfach und wahr, weil Olshausen es verschmähte, durch Worte zu glänzen, und jedes Wort überlegte, ehe er es sprach; er war meisterhaft, wenn Olshausen ein großes Thema abhandelte. Man kann sich für den Lernenden keinen fruchtbareren Unterricht denken, als den Olshausens, gleich wertvoll durch Form und Inhalt. Und auch für den Reifen; mich zog es trotz 10jähriger Assistentenzeit immer wieder zu meinem Chef in den Hörsaal, und zahlreich war der Besuch von Aerzten aus aller Herren Ländern. Natürlich gehörte zu einem so gediegenen Unterricht auch ein geeigneter Raum; den hatte Olshausen sich nun gebaut; er beschreibt ihn noch einmal nach der technischen Seite im Klinischen Jahrbuch, Bd. 5. Eine Vermehrung von 70 Sitz- und 30 Stehplätzen, eine ausreichend große Arena, praktische Nebenräume waren der Gewinn gegen die ungenügenden Räume aus der Schröderschen Zeit.

Olshausen hielt, einer alten Gepflogenheit folgend, am 2. Dezember 1896 eine akademische Rede am Stiftungstage der „Kaiser-Wilhelm-Akademie“ in Berlin. Er hatte sich ein historisches Thema gewählt, und zwar das Leben und die wissenschaftlichen Verdienste eines Mannes, dem er besondere Verehrung gezollt hat, und dessen Namen und Werke in Olshausens Arbeiten eine große Rolle spielen: es war Marion Sims. Interessant und formvollendet schildert Olshausen den jungen Mitgliedern der militärärztlichen Bildungsanstalt die Bedeutung von Marion Sims und den ungeheuren Eindruck, welchen sein Buch von der Gebärmutterchirurgie damals gemacht hat; er rechnet ihm als Verdienst an: die Erfindung des ersten Vaginalspekulums, die Errichtung der ersten Frauenheilanstalt in New York, seine glänzenden Fisteloperationen, die Einführung der Drainage, welche auf den im Kriege 1870/71 in französischen Hospitälern gemachten Beobachtungen von Beckenschüssen beruhte. Olshausen verband mit den historischen Ausführungen seine eigenen Erfahrungen und Anschauungen, welche er mit Marion Sims seinerzeit bedeutungsvollsten Erfindung der Drainage gemacht hatte. Er lehnt sie in eingehender Begründung auch hier, wie er es früher in Spezialarbeiten getan, vollständig ab und hält Beckenhochlagerung, Asepsis

und Technik für die Grundlagen unserer Laparotomieresultate. Wer diesen historischen Aufsatz liest, wird zweifellos ein Verehrer von Marion Sims Persönlichkeit und Werk.

Im Jahre 1899 eröffnete Olshausen den VIII. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Berlin mit einer Rede: „Ueber Konservatismus und Fortschritt in der gynäkologischen Therapie“. Das war ein Thema nach Olshausens Sinn; denn er war konservativ in Anschauung und Handlungsweise. Wenn er aber diesen Gegenstand zum Thema eines Vortrags an so prominenter Stelle wählte, so spricht dies dafür, daß schon damals das unüberlegte und oft eigennützige Vorwärtsstürmen, namentlich der jüngeren Generation, zu bekämpfen war. Konservatismus — so sind Olshausens Ausführungen — sei eine Sache des Charakters, des Temperaments und des Alters; konservativ heiße nicht ein unverbrüchliches Festhalten am Alten, sondern ein langsamer Fortschritt mit vorsichtigem Mißtrauen und gesunder Kritik; er spare dem Operateur Lehrgeld und Menschenleben; viel Neues werde empfohlen und mit „wahrer Ueberstürzung“ angenommen; neue Operationsmethoden würden, um ihnen den nötigen Nachdruck zu geben, mit zahlreichen, schnell hintereinander operierten Fällen veröffentlicht, anstatt daß langsam jeder weitere Fall mit Verwertung der an den früheren gemachten Erfahrungen operiert werde. Olshausen belegt seine Anschauungen über den übereilten Fortschritt und gesunden Konservatismus mit zahlreichen Beispielen, namentlich aus der operativen Gynäkologie; er ist aber viel zu gerecht, um den Konservatismus für allein berechtigt zu halten; nur die Extreme beider Richtungen sind verkehrt; und vor allem dürfen — das möchte ich hinzufügen — die Ultrafortschrittler nicht jeden, welcher nicht sofort in ihr Horn stößt, für rückständig halten. Olshausens Schlußwort: „Erst wägen, dann wagen“, möchte man heute noch manchem Operateur als Inschrift in seinen Operationssaal hängen.

Am Ende des Sommersemesters 1910 schlug für Olshausen, den begeisterten Lehrer, die sicher nicht ersehnte, wohl eher gefürchtete Stunde des Abschieds von seinem Lehramt und von seinen Zuhörern. Er benutzte seine Abschiedsrede zu Mitteilungen rein persönlicher Art, deren Lektüre zu dem reizvollsten gehört, was Olshausen geschrieben. Er berichtet von dem Zustand der Entbindungsanstalt in Halle bei seinem Eintritt als Assistent; sie

war mit zehn anderen Instituten unter einem Dache untergebracht, worunter die katholische Kirche und Schule, das mineralogische Kabinett, das juristische Seminar, der Universitätskarzer und die Anatomie. Dann schildert er die idyllischen Zustände einer Provinzuniversität, an welcher er studiert hatte (er nennt sie nicht; es war Königsberg); es gab keine Entbindungsanstalt und keine chirurgische Klinik und in der chirurgischen Poliklinik verbrachten Lehrer und Schüler die freien Augenblicke mit Pistolenschießen nach Krähen. Als Olshausen selbständig zu operieren begann, hatte er keine einzige größere Operation gesehen, und doch machte er sich als einer der ersten an die Ovariotomie heran. Reizvoll sind seine Reiseberichte über den damaligen Zustand der Antisepsis; der Direktor einer chirurgischen Klinik fuhr mit dem Finger in jede Wunde und trocknete ihn zwischendurch nur mit dem Handtuch ab; in einer gynäkologischen Klinik war eine zerbrochene Tasse mit hypermangansaurem Kali das einzige Desinfektionsmittel; ein Dunkelzimmer war die Prophylaxe gegen Ophthalmoblennorrhöe. Er hält seinen Schülern vor, wieviel besser sie es hätten, mahnt sie, die modernen Unterrichtsmittel zu nützen und gibt ihnen goldene Regeln für ihr Verhalten in der Praxis. Der Humor waltete in Olshausens letzter Rede. Der Ernst der Stunde kam aber nicht zu kurz. Was Olshausen seinen Schülern als praktische Lehren aus Geburtshilfe und Gynäkologie mit auf den Lebensweg geben wollte, die Quintessenz seiner Anschauungen und Erfahrungen, hatte er in einer kleinen Schrift „Sententiae controversae“ zusammengefaßt und überreichte sie seinen Schülern in der Abschiedsstunde. „Wenn Sie sich beim Lesen dieser Zeilen der einen oder anderen klinischen Stunde erinnern und mir dabei ein freundliches Andenken bewahren, so ist der Zweck dieser meiner kleinen Gabe an Sie erfüllt. Valete amici“, so schließt bescheiden der gewissenhafte Lehrer und gütige Mensch seine letzte akademische Stunde. Der Vorhang fällt; sein akademisches Leben ist abgeschlossen, und sein Werk gehört der Geschichte. Kein Mensch zweifelt daran, daß er einer der erfolgreichsten und arbeitsamsten in unserem Fach war.

Olshausens Lehr- und Handbücher.

Wir müssen es als ein großes Glück für uns und unsere wissenschaftliche Literatur bezeichnen, daß Olshausen bei seiner

gewissenhaft ausgeübten Lehr- und Direktorialtätigkeit und bei seiner, namentlich in Berlin, sehr ausgedehnten Praxis Zeit und Kraft behalten hat, umfangreiche Themata in Handbüchern zu bearbeiten und das größte und angesehenste Lehrbuch unseres Faches in seinem Geiste und entsprechend den Fortschritten des Faches weiter zu entwickeln. Da während des Semesters und in den Ferien fast in gleicher Weise seine Tätigkeit in erster Linie der Klinik und Praxis gehörte, ist es erstaunlich, daß er in Berlin neben der unendlichen Zahl von Spezialarbeiten es noch ermöglicht hat, fünf Auflagen des Schröderschen Lehrbuchs fast vollständig umzuarbeiten und im Veitschen Handbuch zwei Hauptkapitel in zwei Auflagen zu bearbeiten; dabei handelt es sich, namentlich in dem Anteil an dem Handbuch, nicht einfach um Niederschläge seiner Erfahrung, sondern um kritische Verwertung seines eigenen großen Materials und um Literaturstudien, gleich ausgezeichnet durch Gründlichkeit und wissenschaftliche Kritik. Er hat Werke hingestellt, welche, wenn sie auch dereinst von der Zeit und den Fortschritten unseres Fachs überholt werden müssen, doch stets ein klassisches Denkmal der Zeit bleiben und für immer Zeugnis ablegen werden von der Gelehrsamkeit, Gründlichkeit und Erfahrung Olshausens.

Krankheiten der Ovarien.

(Nr. 29, 46.)

Die „Krankheiten der Ovarien“, deren erste Auflage in dem Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Pitha und Billroth 1877, und deren zweite in dem von Billroth und Lücke redigierten Handbuch der Frauenkrankheiten im Jahre 1886 erschien, stammen aus der Hallenser Zeit. Es ist wohl kein Zweifel, daß die beiden Wiener Chirurgen, welche das Riesenwerk der allgemeinen Chirurgie herauszugeben unternahmen, auf Olshausen aufmerksam geworden sind durch seine schon am Anfang der siebziger Jahre zahlreich erscheinenden wissenschaftlichen Aufsätze, und wiederum ihn reizte, entsprechend seinen damaligen Arbeiten über Ovariotomie, vor allem das Kapitel der Ovarien; er erbat sich, wie er selbst erzählt, die Ovarialkrankheiten und hatte die Freude, daß sich für seine Arbeit zuallererst eine zweite Auflage notwendig machte. In einem Umfange von 400 Seiten erschien, sicher nach jahrelanger Arbeit, das Werk als das erste Spezialwerk über Ovarien in Deutsch-

land; das Literaturverzeichnis enthält Hunderte von Nummern, und man kann von Olshausens Gewissenhaftigkeit mit Recht erwarten, daß er nichts zitierte, was er nicht selbst gelesen hatte. Die anatomischen Kapitel sind wohl der schwächste Teil des Buches; gewiß zum Teil deshalb, weil Olshausen wenig eigene anatomische Studien getrieben hat, sicher aber auch, weil damals noch wenig anatomische Arbeiten vorlagen. Aber auch hier liegen schon Kapitel von Bedeutung vor, z. B. dasjenige über die papillären Kystome; eigene detaillierte Erfahrungen und sehr eingehende Bearbeitung der Literatur machen das Studium desselben noch heute interessant und lehrreich. Bei der Histogenese folgt Olshausen Virchow, Waldeyer und Pflüger. Die Bearbeitung des Inhalts der Cysten zeigt Olshausens Verständnis und Interesse für physiologische Chemie. Ganz in seinem Fahrwasser fühlt sich der Autor in den klinischen Kapiteln. Die Symptomatologie zeigt den feinen und erfahrenen Beobachter; er kennt und versteht alle Beschwerden. Alle Komplikationen: Cystenblutungen, Vereiterung, Ruptur der Wand, vor allem Stieltorsion, Schwangerschaft sind eingehend bearbeitet und mit vorzüglich verwerteter eigener Kasuistik ausgestattet; wie gründlich Olshausen eine neue Frage angreift, beweist z. B. die Tatsache, daß er alle Fälle von Ovariotomie in der Schwangerschaft sammelte. Die Diagnostik ist ein Meisterstück; sie umfaßt allein über 50 Seiten. Olshausen macht den für die Diagnose glücklichen Griff, die Tumoren nach ihrer Größe in drei Arten zu teilen: 1. Tumoren im Becken, 2. Tumoren ungefähr bis zum Nabel, 3. große Tumoren; jeder Lehrer weiß, daß die diagnostischen Methoden und die Differentialdiagnose in diesen drei Stadien ganz verschieden sind; ich bin in meiner „Gynäkologischen Diagnostik“ diesem zweckmäßigen Vorschlag meines Lehrers gefolgt und habe ihn weiter ausgebaut. Die Differentialdiagnose zieht alles, was auch dem oberflächlichsten Beobachter den Gedanken an einen Ovarialtumor erwecken könnte, in den Kreis der Betrachtung und belehrt durch die fast jedem Kapitel angehängte Kasuistik der Irrtümer; die Probepunktion spielte damals noch eine große Rolle. Nun kommt der Abschnitt über Therapie und in ihm, nach Bearbeitung der damals noch sehr in Ansehen stehenden Palliativeingriffe, die Ovariotomie; das war nun Olshausens Lieblingskapitel, und in ihm war er führend in Deutschland. Man kann sich wohl denken, mit welcher Liebe er diese fast 200 Seiten langen Abschnitte bearbeitet hat; und mit

welcher Gründlichkeit geschah es. Er bringt eine eingehende Geschichte der Ovariotomie, von 1680, dem Jahr des ersten Gedankens, über 1809, das Jahr der ersten Operation Mac Dowells bis zu Spencer Wells, welcher damals schon 800 Ovariotomien eigenhändig ausgeführt hatte; dann folgt eine unglaublich genaue Statistik an der Hand aller Veröffentlichungen und eine Tabelle über alle damals in Deutschland ausgeführten Ovariotomien, 613 an der Zahl, mit 43 % Mortalität. Die Bearbeitung der Technik bringt vom Instrument bis zur seltensten Komplikation einfach alles, was es damals Wissenswertes gab. Besonders eingehend wurde die Behandlung der Adhäsionen erörtert; ferner Anatomie und Behandlung des Stiels, welchen Olshausen schon damals mit Katgut unterband und versenkte; eingehend wurden die intraperitonealen und extraperitonealen Methoden gegeneinander abgewogen. Die Drainage wird lebhaft bekämpft und vollständig verworfen; Olshausen folgte damals schon nicht mehr dem Gedanken Marion Sims, das infektiöse Sekret abzuleiten, sondern Schröder in dem Kampfe um die Vermeidung der Infektion. Das antiseptische Verfahren war damals erst im Entstehen, und Olshausen bringt eine Statistik über 73 Fälle mit 18 % Mortalität; er war mit einem Todesfall unter 16 Operationen der glücklichste und gewiß viel beneidete Operateur. Die Kapitel über die Rekonvaleszenz mit allen ihren Störungen und über Nachbehandlung sind äußerst interessant und lehrreich, so z. B. über den Tetanus mit Veröffentlichung aller bis dahin bekannten Fälle. Indikation und Kontraindikation waren damals nicht so leicht zu behandeln wie heute, wo an der Notwendigkeit sofortiger Exstirpation jedes Ovarialtumors niemand zweifelt. Olshausen beginnt seine Abhandlung noch mit den Worten: „Es hieße gegen Windmühlen fechten, wollte man heute noch wie vor 10 und 15 Jahren die Zulässigkeit der Ovariotomie überhaupt beweisen.“ Spencer Wells hatte inzwischen gesprochen und Olshausen faßt sich zusammen in den Satz: „Das proliferierende Kystom indiziert im allgemeinen die Exstirpation des Organs“; dagegen widerrät er durchaus, die Exstirpation auf die Karzinome auszudehnen.

Die zweite Auflage, welche nach 9 Jahren erschien, war nur um 50 Seiten umfangreicher, aber der Inhalt bot einen außerordentlichen Fortschritt. Olshausen war reifer und erfahrener geworden, und die Wissenschaft hatte in dem Kapitel der Ovarial-

krankheiten reichlich und mit Erfolg gearbeitet; die zweite Auflage brachte deshalb viel Neues. Die papillären Kystome wurden nicht mehr aus dem Parovarium hergeleitet, sondern aus dem Keimepithel der Ovarien. Die Ovariotomie in der Schwangerschaft wurde' als die prognostisch günstigste Ovariotomie statistisch bewiesen (36 Fälle mit einem Exitus); die diagnostische Punktion wird verworfen. Olshausen blickt auf 293 Operationen mit 9 % Mortalität zurück, im letzten Hundert nur 4 %; Peritonealtoilette ist unnötig geworden. Für die Unterbindung des Stiels ist die versenkte Gummischnur in Gebrauch gekommen, aber nur vorübergehend; die Drainage wird gänzlich beseitigt. Die Indikation wird auf alle sicheren Fälle von Neubildung ausgedehnt, auch wenn sie keine Beschwerden machen; Karzinome werden jetzt auch operiert, außer wenn Metastasen nachweisbar sind. Teratome werden zuerst erwähnt und beschrieben, die Sarkome sehr eingehend bearbeitet. Die Kastration, welche in der ersten Auflage gerade als neu erwähnt wurde, wird in ihren Indikationen und Erfolgen für das Grundleiden gewürdigt und zu häufigerer Anwendung empfohlen, wenngleich die endgültige Entscheidung über ihre Indikation noch zurückgehalten werden muß.

Die Aufnahme des Olshausenschen Werkes war in Deutschland eine sehr anerkennende; Fehling begrüßt es als eine „erschöpfende Darstellung von sachkundiger, praktisch vielfach erprobter Hand". Im klassischen Lande der Ovariotomie sagt John Clay vom Werke Olshausens, welchen er als „successful operator" bezeichnet: „We know of no work, in which all that relates to the operation of ovariotomy, is so carefully and dispassionately discussed"; „vorsichtig und ruhig" war auch wirklich diese meisterhafte Darstellung. 9 Jahre später sagt Wiener in seinem Referat der zweiten Auflage, daß Olshausens Werk von der medizinischen Welt mit besonderer Aufmerksamkeit begrüßt worden sei, und daß das Werk von dem außerordentlichen Fleiß, der Gewissenhaftigkeit und der ernsten Kritik, die alle Arbeiten Olshausens aufweisen, beredtes Zeugnis ablege.

Sollte auch dieses klassische Werk einmal aus den Bücherschränken unserer gelehrten und praktischen Gynäkologen verschwinden, um sich in die Kirchhöfe unserer öffentlichen Bibliotheken zurückzuziehen, so wäre das wirklich ein neuer Beweis für den alten Spruch: „Habent sua fata libelli." Aber noch ist es nicht so weit. Heute herrscht es noch, wenn auch nicht mehr unbeschränkt;

denn die deutsche Literatur hat jetzt zwei neue Fachwerke ersten Ranges aufzuweisen, Martins „Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke“ und Pfannenstiels Bearbeitung in dem Veitschen Handbuch. Beide haben ihre große Bedeutung; Martins Handbuch hat berühmte und erfahrene Bearbeiter und erörtert einzelne Abschnitte, z. B. die entzündlichen Erkrankungen, viel eingehender als Olshausen; es läßt überall einen vorzüglichen anatomischen Unterbau erkennen. Pfannenstiels Werk ist durch seine pathologische Anatomie der Eierstockstumoren weltberühmt geworden. Beide aber erreichen nach meiner Ansicht nicht das — man kann es immer nur wiederholen — klassische Werk des Verstorbenen; es wird stets ein „standard work“ unserer gynäkologischen Literatur bleiben.

Olshausens Anteil an Veits Handbuch der Gynäkologie.

(Nr. 84, 123.)

Als Veit gegen Ausgang des vorigen Jahrhunderts die Mitarbeiter für sein Handbuch der Gynäkologie sammelte, verteilte er das Kapitel „Myome“, welches in dem alten Handbuch von Gusserow bequem allein bearbeitet worden war, auf vier Autoren und bot Olshausen die Kapitel „Die abdominellen Myomoperationen“ und „Myom und Schwangerschaft“ an. Veit hat mit dem Anerbieten, namentlich des ersteren Abschnittes, gewiß dokumentieren wollen, daß wir in Deutschland keinen Gynäkologen haben, welcher größere Erfahrungen in dieser Operation besitzt und sie nach gemäßigterer Indikation ausführt als Olshausen; die wissenschaftliche Welt dankt es ihm, daß er den Anlaß zu Olshausens glänzender Bearbeitung gegeben hat. Veit hat sich aber auch nicht in Olshausens Arbeitslust und Arbeitskraft getäuscht; Olshausen, damals schon über 60 Jahre alt, zögerte keinen Augenblick, neben seiner akademischen und praktischen Tätigkeit und unter fortlaufender Bearbeitung neuer wissenschaftlicher Fragen diese Arbeit zu übernehmen, deren Bedeutung und Umfang er nicht unterschätzte. Er bezeichnete es selbst als ein „Glück, daß er zwei der wichtigsten Kapitel über Myome bearbeiten durfte“.

Besonders wertvoll ist das Kapitel „Indikationen“, in welchem Olshausen alle Eigenschaften des Tumors, alle Beschwerden und Komplikationen seitens der Kranken, welche eine Entfernung not-

wendig machen, kritisch bearbeitet und aufs schärfste Stellung nimmt gegen diejenigen Operateure, welche keine andere Behandlung des Myoms kennen als das Messer und die Indikation zur Operation bis ins Extrem ausdehnen. Bei Olshausen kam die Operation zuletzt, bei vielen Operateuren damaliger Zeit zu früh, bei einzelnen allein in Frage. Olshausen hat lange das Drängen nach allzu häufiger Operation durch das Verlangen einer scharfen Formulierung der Indikation gebändigt, schließlich aber doch den unter dem Schutz der vorzüglichen Resultate ziemlich allgemein angenommenen Standpunkt, beschwerdereiche Myome nicht zu behandeln, sondern zu operieren, nicht aufhalten können. Aus Olshausens allgemeiner Technik sei hervorgehoben die allgemeine Anwendung des Katgut, das prinzipielle Unterlassen der Drainage und die Schichtnaht der Bauchdecken; dann folgen die Kapitel der speziellen Technik. Die Abtragung der gestielten Myome, die Enukleation, die radikale Operation in Gestalt der extra-, intra- und retroperitonealen Stielbehandlung, die Totalexstirpation werden historisch, technisch und kritisch auf das eingehendste behandelt; eigene Kasuistik und eigene Resultate erhöhen den Wert der Arbeit. Olshausen hat alle Methoden geübt; er hat sich von Anfang an an der Ausbildung derselben beteiligt und endete mit der fast ausschließlichen Anwendung der supravaginalen Amputation; ihrer Würdigung gilt seine Hauptarbeit. In dem Kapitel „Kritik der Methoden" wird alles in gründlicher Weise besprochen, was auch den übrigen Methoden ihren Wert gibt; die Kastration wird für einzelne Fälle noch empfohlen; der atrophisierenden Arterienunterbindung keine Bedeutung beigemessen. Die Kapitel über Nachbehandlung, Rekonvaleszenz und ihre Störungen zeigen, daß der erfahrene Operateur alles gesehen und zu bekämpfen versucht hat. Namentlich der Ileus wird an der Hand vorzüglicher Beobachtungen eingehend besprochen; „man hüte sich, den rechten Zeitpunkt für die Operation zu versäumen", ist die Quintessenz von Olshausens Lehre.

Olshausen hat seiner Bearbeitung das Material aus seinem ersten Berliner Dezennium zugrunde gelegt, und den bei weitem größten Teil der Fälle habe ich damals mit ihm gesehen und operiert; es hat mich deshalb hoch erfreut, als mir Olshausen den Sonderabdruck seiner Arbeit übergab mit der Inschrift: „Seinem Kollegen und treuen Mitarbeiter Winter".

Nach 10 Jahren erschien die zweite Auflage des Hand-

buchs; noch war Olshausen in bester Geisteskraft, um nunmehr als Siebziger noch einmal die Früchte seiner neuen Myomerfahrungen der wissenschaftlichen Welt übergeben zu können. 810 Myomoperationen waren neu hinzugekommen, darunter 620 Laparotomien; wahrlich, Olshausen hatte das Recht und die Pflicht, über Myomoperationen zu sprechen. Das Kapitel „Indikationen" war beträchtlich erweitert und berücksichtigte eingehend meine eigenen Arbeiten über Indikationen, welche ich in der Festschrift zu seinem 70. Geburtstage mit vollem Recht nur als eine Fortentwicklung seiner Lehren bezeichnet hatte. In die technischen Kapitel sind die neuen Erfahrungen hineingearbeitet, und namentlich die damals mitten in der Diskussion stehende Enukleationsmethode wird mit allen Gründen für und wider eingehend bearbeitet. Die Totalexstirpation findet mehr Anklang und wird deshalb genauer beschrieben, namentlich das Bummsche Verfahren. Olshausen ist aber der supravaginalen Operation treu geblieben und fast 400 neue Fälle sind hinzugekommen. Zahlreiche Fälle von Cervixmyomen werden mitgeteilt. Zur Kastration würde Olshausen sich „heute kaum noch entschließen"; an ihre Stelle kann zweckmäßig in manchen Fällen die Gottschalksche Unterbindung der Arterien treten.

Der Abschnitt „Myom und Schwangerschaft" gibt Olshausen Gelegenheit, seinen ablehnenden Standpunkt zur Hofmeierschen Lehre über Myom und Sterilität kundzugeben; seine Erfahrungen lehren ihn, daß die Mehrzahl der interstitiellen Myome die Konzeption erschweren oder verhindern. Die Erörterung der Wechselbeziehungen zwischen Myom und Schwangerschaft begründet unter Verwertung einer großen Literatur des In- und Auslandes unseren allgemein gültigen Standpunkt; in der Diagnose befindet sich der beherzigenswerte Standpunkt, daß jedes besonders rasche Wachstum den Verdacht auf Gravidität erwecke. Die Therapie ist, wie es bei Olshausen fast selbstverständlich ist, konservativ und die Operation auf präzise Indikationen aufgebaut. Die künstliche Frühgeburt wird verworfen, ebenso die Perforation des lebenden Kindes. Die spontane Zurückziehung des im Beckeneingang liegenden Myoms wird abgewartet oder durch Reposition ersetzt. Laparotomien in der Schwangerschaft, worüber eine vorzügliche Kasuistik gegeben wird, werden selten für notwendig erachtet. War das Myom nicht konservativ zu behandeln, so suchte Olshausen wenigstens die Schwangerschaft zu erhalten und vermied möglichst radikale Operationen.

Olshausen bereichert seine früher (S. 697) erörterten Verdienste um die Ausgestaltung der Myomoperation durch seine Bearbeitung im Veitschen Handbuch auf das wertvollste und rundet sie nach allen Seiten ab. Der Wert des Werkes liegt in den persönlichen Erfahrungen und in den eingehend und streng wissenschaftlich begründeten konservativen Grundsätzen. Olshausens Werk hat überall Anerkennung gefunden und ist fast ein Kanon für den ehrlich denkenden Myomoperateur geworden.

Olshausens und Veits Lehrbuch der Geburtshilfe.

(Nr. 51, 63, 67, 92, 102.)

Schröder war 1887 gestorben, nachdem er innerhalb 16 Jahre sein Lehrbuch der Geburtshilfe in neun Auflagen über die ganze Kulturwelt verbreitet hatte. Sollte dies klassische Werk mit seinem Verfasser sterben? Der kluge Verleger dachte anders und wandte sich an die beiden Männer, welche in erster Linie zur Fortführung berufen erschienen, Schröders Nachfolger Olshausen und seinen Mitarbeiter Veit. Die Autoren sagen in der Vorrede zu der ersten von ihnen herausgegebenen Auflage, daß sie in pietätvoller Anerkennung des vom Verstorbenen Geleisteten geglaubt hätten, sich der Aufgabe nicht entziehen zu sollen, um das vortrefflich geschriebene Werk nicht aus dem Kreise der Lehrbücher verschwinden zu lassen. Sie haben ihre Aufgabe gelöst; das Lehrbuch blieb noch 16 Jahre lang fast das allein maßgebende. Daß es nicht mehr Schröders Werk blieb, muß man bei der Stellung, Erfahrung und wissenschaftlichen Bedeutung der beiden neuen Autoren selbstverständlich finden. So wurde aus der in drei Auflagen (1888, 1891 und 1893) erscheinenden „Neuen Bearbeitung von Karl Schröders Lehrbuch der Geburtshilfe“ das „Lehrbuch der Geburtshilfe von Olshausen und Veit auf Grund des Lehrbuchs von Karl Schröder und zugleich die 13. Auflage desselben“, und schließlich 1902 das „Lehrbuch der Geburtshilfe von Olshausen und Veit“ schlechtweg. So war Schröders Name verschwunden von seinem berühmtesten Werke. Wer konnte es den Autoren verargen? Nur wir übriggebliebenen Schröderschen Assistenten konnten uns in unserer fast überirdischen Verehrung für unseren Lehrer und — sage ich ruhig — „Gott“ lange nicht in diese Aenderung finden, bis auch

wir mit den heranreifenden Jahren einsahen, daß das neue Werk auch den Namen seiner neuen Verfasser tragen müßte. Olshausen und Veit sagen selbst als Begründung, daß ihre Anschauungen sich nicht in jedem Punkte mit denen Schröders decken konnten und Schröder die Umarbeitung bei den letzten Auflagen auf das Allernotwendigste beschränkt hatte.

Olshausen gestaltet sofort in der ersten von ihm bearbeiteten Auflage einige Kapitel, welchen wir auch in seinen wissenschaftlichen Arbeiten häufig begegnet sind, sehr eingehend um, so z. B. Puerperalfieber, Geburtsmechanismus, Gesichtslagen, Therapie des engen Beckens und andere. Noch in dieser veränderten Gestalt „hoffen die Autoren, daß das Lehrbuch ein Denkmal für die bahnbrechende Tätigkeit Schröders sein möchte!" Es geht immer weiter mit der Umgestaltung und Neubearbeitung, und noch in der letzten Auflage sind Blasenmole, Eklampsie, Operationslehre weiter entwickelt. Wenn auch in dieser, der fünften im Jahre 1902 erscheinenden Auflage, die Autoren die Hoffnung aussprachen, dem Lehrbuch den Charakter gelassen zu haben, welchen Schröder ihm gab, so muß man doch sagen, daß mit ihr das fertige Werk der neuen Autoren dastand.

Olshausens Anteil umfaßte im wesentlichen die normale Geburt, die Krankheiten der Schwangeren, das enge Becken, das Puerperalfieber und die Pathologie der Neugeborenen. Die Physiologie der Geburt und besonders der Geburtsmechanismus trägt ein ganz anderes Gepräge als in den Schröderschen Auflagen und gibt die Anschauungen wieder, welche Olshausen in seinen Spezialarbeiten ausgesprochen hat; die Diätetik der Geburt mit ihren vielen kleinen praktischen Dingen bietet namentlich den Aerzten vorzügliche Anleitungen. Die Krankheiten der Schwangeren umfassen, in doppeltem Umfang wie bei Schröder, alle akuten und chronischen Allgemeinkrankheiten und sind in knappen, immer das Wichtige gebenden Sätzen behandelt; namentlich die Nieren-, Herz- und Lungenkrankheiten sind Muster knapper Darstellung. Das fehlerhafte Becken bildet eine mustergültige, fast monographische Ausarbeitung in über 100 Seiten und trägt wesentlich anderen Charakter als bei Schröder, namentlich in der Therapie; die prophylaktische Wendung wird eingeschränkt, aber noch nicht, wie später, ganz verworfen; die seltenen Formen, namentlich des schrägen Beckens, sind eingehend klinisch und ätiologisch bearbeitet.

Ganz Olshausens Werk ist das Puerperalfieber; hier ist begreiflicherweise alles anders geworden und viel eingehender bearbeitet; in doppeltem Umfang als bei Schröder. Die Bakteriologie tritt von einer Auflage zur anderen mehr hervor; Infektion und Intoxikation sind Tagesfragen geworden; die Selbstinfektion wird vom bakteriologischen und klinischen Standpunkt aus eingehend auf ihre Berechtigung geprüft. Am hervorstechendsten bleibt aber der Fortschritt in der Darstellung des klinischen Bildes. Bei Schröder handelt es sich um die pathologische Anatomie und um Symptome und Verlauf „des Puerperalfiebers“; bei Olshausen sind aus demselben mit aller Feinheit sieben differente Krankheitsbilder ausgearbeitet, welche der Lokalisation der Infektionsträger und ihren Wegen im Organismus entsprechen. Für den Arzt ein ausgezeichneter Weg zur Klarheit, wenn darüber die Unität der Aetiologie und des Wesens nicht verloren geht; dieser Standpunkt war aber damals entgegen früheren Anschauungen von Olshausen schon sicher angenommen. Die Abhandlung über das Puerperalfieber ist das Beste in Olshausens Anteil und meines Erachtens in keinem Lehrbuch übertroffen. Ganz neu ist der von Schröder gar nicht bearbeitete „Neugeborene“; alle Krankheiten desselben werden von Olshausen, namentlich in ihrem Zusammenhang mit Geburt und Wochenbett, knapp behandelt.

Olshausen hat Schröders Lehrbuch nicht nur weiter herausgegeben und um die Neuerungen des Fachs bereichert, sondern er hat ihm das Gepräge seines Geistes, die Art seiner Darstellung gegeben und den Reichtum seiner Erfahrungen einverleibt. Die Einzelerfahrung und der Reichtum an Literatur sind zwei Eigenschaften, welche man so leicht in keinem Lehrbuch wiederfindet. Wie oft ist es mir passiert, wenn ich für eine Vorlesung eine Notiz oder eine Erfahrung brauchte, daß ich das große Winkelsche Handbuch unbefriedigt beiseite legte, dagegen im Olshausenschen Lehrbuch eine oft nur kurze Bemerkung fand, welche mich aber vollständig orientierte.

Im Jahre 1902 erschien die letzte und auch die beste Auflage von Olshausens Lehrbuch. Bumm beschloß sein im höchsten Tone anerkennendes Referat im Zentralblatt mit den Worten: „Die deutsche Geburtshilfe blickt mit Stolz auf dieses Werk, dem die fremde Literatur nichts Gleichwertiges an die Seite zu stellen hat.“ Warum schrieb er nur die „fremde“? Hoffte er, daß sein in dem-

selben Jahr zuerst erscheinender „Grundriß zum Studium der Geburtshilfe“ Olshausens Werk an die Seite gestellt werden würde? Daß er dasselbe dereinst verdrängen würde, konnte er gewiß noch nicht ahnen. Bumm schrieb Olshausens Buch obige Grabschrift auf das Grab, welches er ihm selbst geschaufelt hat; denn es ist kein Zweifel, daß Bumms Grundriß, welcher wirklich im Siegeszug die Welt eroberte, Olshausens Lehrbuch, welches freilich inzwischen in 20000 Exemplaren verbreitet war, ersetzt hat. Seitdem Bumms Lehrbuch erscheint, ist Olshausens verschwunden. Wie ist das nur möglich? Olshausens Buch hat auch eine große Schwäche gehabt; das war sein illustrativer Teil. Die Abbildungen stammten zum Teil noch aus Schröders Lehrbuch und waren ganz minderwertig geworden oder waren als neuhinzugekommene wohl lehrreich, aber unschön und in der Technik nicht mehr modern. Hier drohte die Gefahr. Ich habe Olshausen in intimem Gespräch häufig auf dieselbe aufmerksam gemacht und ihn zu bewegen gesucht, den ganzen illustrativen Teil zu modernisieren. Ich habe nichts erreicht; entweder mochte er nicht mehr oder unterschätzte das Bildwerk. Da kam das Bummsche Buch; Bumms künstlerischer Sinn und seine zeichnerische Genialität hatten etwas geschaffen, was wir noch nie in Deutschland gesehen; eine dieser Abbildungen sagte oft mehr als die klassische Schilderung Olshausens. Das war etwas für unsere Studenten; Bumms Buch nahmen sie gern in die Hand, um so mehr, als Bergmann eine glänzende Ausstattung geliefert hatte. Es war ein vollständiger Sieg der Technik und des Bildes über das Wort, dessen Bedeutung in Bumms Buch auch nicht annähernd den Gehalt von Olshausens Arbeit erreicht. Soll der Sieg des Bummschen Buches endgültig bleiben? Es wäre zu beklagen; auch Küstner sagt in seinem wunderschönen Nekrolog, daß Olshausens Lehrbuch wohl einen Platz neben Bumms Grundriß hätte behalten dürfen. Vielleicht gibt gerade Olshausens Tod, durch welchen Hemmungen für den zweiten Herausgeber und den Verleger fortgefallen sein könnten, den Anstoß zu einer Neugestaltung des Werkes. Veit ist noch in den besten Jahren und ein Hauptvertreter wissenschaftlicher und praktischer Geburtshilfe. Wir geben es ihm anheim, ob er uns nicht unser bestes Lehrbuch im neuen konkurrenzfähigen Gewande wiedergeben will; er erwürbe sich nicht allein den Dank aller derer, welche Olshausens Lehren nachfolgen wollen, sondern könnte der wissen-

schaftlichen Ausbildung unserer studierenden Jugend einen unschätzbaren Dienst erweisen. Hofmeier, welchem von Vogel die Fortführung der Schröderschen Gynäkologie anvertraut war, hat sich ebenfalls dazu entschlossen, selbst ohne daß ihm eine so schwere Konkurrenz erwachsen war; er hat seine 14. Auflage vollständig umgearbeitet und mit einem vorzüglichen modernen Bilderwerk versehen und hat erreicht, daß sein Lehrbuch, pietätvoll immer noch Karl Schröders Namen tragend, in Wort und Bild zu dem Besten gehört, was wir an Lehrbüchern der Gynäkologie besitzen.

Ich bin mit meinen Ausführungen am Ende. Vielleicht wird es Manchem beim Lesen so ergehen, wie mir beim Arbeiten und Schreiben, daß sein Staunen und seine Bewunderung für Olshausens Werk sich immer mehr steigern. Ich selbst glaubte, als Olshausens langjährigster Assistent, Werke und Anschauungen meines Lehrers zu kennen; als ich mich aber in das Studium namentlich der alten Schriften vertiefte, war ich immer aufs neue erstaunt, Olshausen als den Entdecker fundamentaler klinischer Tatsachen oder den ersten Autor wissenschaftlich bedeutender Fragen zu erkennen. Vor dieser leider zu späten Erkenntnis hat mich auch der Umstand nicht bewahrt, daß ich 10 Jahre lang Olshausens klinischen Vorlesungen beiwohnte; denn in denselben wurde wohl von den Errungenschaften seiner klinischen und wissenschaftlichen Forschungen gesprochen, aber nicht erwähnt, daß er sie gemacht. Ein „Ich“ gab es nicht in den Vorträgen; es war die Bescheidenheit des großen Gelehrten.

Ich habe mich bei meinen Ausführungen von blinder Schwärmerei frei zu halten gesucht, sondern objektiv und wahr dargestellt, was unser Fach Olshausen verdankt; wenn ich mit verehrungsvollen Worten hoher Anerkennung nicht immer zurückhalten konnte, so entstammen sie meiner aufrichtigen Empfindung und ich hoffe dieselben auch bei meinen Lesern erweckt zu haben.

Olshausens wissenschaftliches Lebenswerk ist so groß, daß es Mit- und Nachwelt mit Anerkennung und Bewunderung erfüllen muß.

Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten Robert v. Olshausens.

Dieses Verzeichnis ist angefertigt worden mit Benutzung einer eigenhändig von Olshausen angelegten Liste und der von P. Straßmann zu v. Olshausens 70. Geburtstag gemachten und in der Festschrift veröffentlichten Zusammenstellung von Olshausens Arbeiten bis zum Jahre 1905; es ist vervollständigt bis zu Olshausens Tode auf Grund der Autorenverzeichnisse im Zentralblatt für Gynäkologie und in Frommels Jahresberichten. Ich hoffe, daß mir keine Arbeit entgangen ist. Von den überaus zahlreichen Demonstrationen, namentlich in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin, und von den in den wissenschaftlichen Gesellschaften gemachten Diskussionsbemerkungen des Verstorbenen habe ich nur diejenigen ausgewählt, welche durch Mitteilung neuer Gedanken oder durch Stellungnahme zu den Tagesfragen wissenschaftliche Bedeutung gewonnen haben. Ich habe mich nirgends auf Referate gestützt, sondern alle Arbeiten im Original durchgelesen.

1857.

1. De laryngitidis membranaceae epidemia. Inaug.-Diss. Königsberg, 20. Mai 1857.

1860.

2. Steißgeburt, Fissura cranii, Cephalhaematoma extern. et intern. Monatsschrift f. Geburtskunde Bd. 16 S. 33.

1861.

3. Ueber die Ansichten der Entstehung der Spondylolisthesis mit Beschreibung eines derartigen Präparats. Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 17 S. 255.

1862.

4. Schräg verengtes Becken mit Ankylosis sacro-iliaca. Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 19 S. 161.
5. Observationum de partubus pelvi angusta impeditis particula. Habilitationsschrift. Halle.
6. Ueber Durchreibungen und Rupturen des Uterus. Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 20 S. 271.

1864.

7. Die Behandlung scheintoter Neugeborener durch künstliche Respiration. Deutsche Klinik Nr. 36—38.

1865.

8. Ein neuer Fall von spondylolisthetischem Becken. Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 23 S. 1.
9. Ueber Lufteintritt in die Venen. Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 24 S. 350.

1867.

10. Zur Therapie der Uterusflexionen. Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 30 S. 353.

1869.

11. Erweiterung osteomalacischer Becken in der Geburt. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 33.

1870.

12. Ueber Hämatocele und Hämatometra. Arch. f. Gyn. Bd. 1 S. 1.
13. (Mit Mekus.) Ueber akuten, kontagiösen, afebrilen Pemphigus bei Neugeborenen und Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. Bd. 1 S. 392.
14. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufs aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann, Gyn. Nr. 3.

1871.

15. Zur Aetiologie des habituellen Aborts. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1.
16. Ueber puerperale Parametritis und Peritonitis. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann, Gyn. Nr. 10.
17. Zur Aetiologie des puerperalen Blasenkatarrhs. Arch. f. Gyn. Bd. 2 S. 273.
18. Konzeption unter ungewöhnlichen Verhältnissen. Arch. f. Gyn. Bd. 2 S. 278.
19. Zur Aetiologie der fötalen Peritonitis. Arch. f. Gyn. Bd. 2 S. 280.

1872.

20. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann, Gyn. Nr. 15.
21. Exspektatives Verhalten oder Beendigung der Geburt bei Ruptura uteri. Arch. f. Gyn. Bd. 4 S. 166.
22. Praktisches und Statistisches zur intrauterinen Behandlung. Arch. f. Gyn. Bd. 4 S. 471.
23. Ueber die erste Atmung. Verhandl. d. 45. Versammlg. deutscher Naturf. u. Aerzte Leipzig 1872. S. 81.

1874.

24. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann, Gyn. Nr. 21.

1875.

25. Die chronische hyperplasierende Endometritis des Corpus uteri. Arch. f. Gyn. Bd. 8 S. 97.

1876.

26. Untersuchungen über die Komplikation des Puerperiums mit Scharlach und die sogenannte Scarlatina puerperalis. Arch. f. Gyn. Bd. 9 S. 1.

27. Ueber Anwendung der Drainage durch die Bauchhöhle bei der Ovariotomie. Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 10.

1877.

28. Ueber Ovariotomie. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann, Gyn. Nr. 37.
29. Krankheiten der Ovarien. Handbuch der allgem. u. spez. Chir., 1. Aufl., Bd. 4.
30. Pathologie der Cervikalrisse. Zentralbl. f. Gyn. 1877, Nr. 13.

1880.

31. Asphyxia neonatorum und Hypnotismus. Zentralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 8.

1881.

32. Beitrag zur Asphyxie in der Narkose. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 7.
33. Ueber Totalexstirpation des Uterus nach zehn eigenen Fällen. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 35.
34. Zur Prophylaxe der Konjunktivalblennorrhöe Neugeborener. Zentralbl. f. Gyn. 1881, Nr. 2.
35. Ueber die Pulsverlangsamung im Wochenbett und ihre Ursache. Zentralbl. f. Gyn. 1881, Nr. 3.

1882.

36. Zur Therapie der Nabelschnurhernien. Arch. f. Gyn. Bd. 19.
37. Zur Myomotomie und Amputatio uteri supravaginalis. Zeitschr. f. Chir. Bd. 16.
38. Ueber die vierte Drehung des Schädels bei Hinterhauptslage. Berl. klin. Wochenschr. 1882, S. 690.
39. Ueber die weiteren Erfolge der vaginalen Totalexstirpation des Uterus und die Modifikation der Technik. Berl. klin. Wochenschr. 1882, S. 690.
40. Ueber die Behandlung der Retroflexion. Berl. klin. Wochenschr. 1882, S. 691.

1884.

41. Ueber eine eigentümliche Art ovarieller Kystome. Zentralbl. f. Gyn. 1884, Nr. 43.
42. Klinische Beiträge zur Gynäkologie und Geburtshilfe. Enke, Stuttgart.
43. Ueber das Schicksal des Schnürstücks bei Stielversenkung abdomineller Tumoren. Verhandl. d. 57. Versammlg. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Magdeburg 1884.

1885.

44. Ueber Metastasenbildung gutartiger Ovarialkystome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11 S. 238.

1886.

45. Ueber ventrale Operation bei Prolapsus und Retroversio uteri. Zentralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 43.
46. Krankheiten der Ovarien. Handbuch der Frauenkrankheiten Bd. 2.
47. Ueber das klinische Anfangsstadium der Myome. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie 1886.

1887.

48. Ueber eine bisher unbekannte Todesursache nach Laparotomie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14.
49. Antrittsrede bei Uebernahme der Königl. Universitäts-Frauenklinik in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19.
50. Demonstration und Bericht über drei Kaiserschnittoperationen. Zentralbl. f. Gyn. 1887, S. 748.

1888.

51. Schröders Lehrbuch der Geburtshilfe, 10. Auflage (mit Veit).
52. Ueber Geburtsmechanismus bei Schädellage. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie 1888.
53. Ueber puerperale Mastitis. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 14.
54. Demonstration von zwei durch Totalexstirpation des Uterus geheilten Krebskranken und Bericht über eine Totalexstirpation wegen Inkarzeration des Uterus bei Osteomalacie. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie 1888.
55. Demonstration von zwei reifen Kindern, durch Operation bei Extrauterinschwangerschaft geboren. Zentralbl. f. Gyn. 1888, S. 811.

1889.

56. Medizinische Betrachtungen über die im Entwurf eines bürgerlichen Gesetzbuchs für das Deutsche Reich festgesetzte Empfängniszeit. Magazin f. Recht Bd. 8 S. 320.

1890.

57. Ueber Exstirpatio uteri vaginalis. Verhandl. des X. internat. med. Kongresses in Berlin 1890.
58. Ueber Extrauterinschwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 8 bis 10.
59. Demonstration einer wiederholten Tubenschwangerschaft nach ausgetragener, glücklich operierter Tubenschwangerschaft der anderen Seite. Zentralbl. f. Gyn. 1890, Nr. 67.
60. Die Laparotomien der Universitäts-Frauenklinik in Berlin in den Jahren 1887—1890. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20 S. 219.

1891.

61. Beitrag zur Lehre von den Neurosen der weiblichen Genitalien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 22.
62. Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speziell den nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21.
63. Lehrbuch der Geburtshilfe (mit Veit), 11. Auflage.

1892.

64. Ueber Eklampsie. Volkmanns Vorträge, N. F., Gyn. Nr. 15.

1893.

65. Ueber den Unterricht in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Berlin. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 23.
66. Demonstration des Uterus einer Frau, bei welcher vor 3/4 Jahren der Kaiserschnitt ausgeführt worden war. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie Bd. 5 S. 302.
67. Lehrbuch der Geburtshilfe (mit Veit), 12. Auflage.

1894.

68. Ueber den Unterricht in geburtshilflichen Kliniken mit Bezug auf den neuen Hörsaal der Königl. Universitäts-Frauenklinik in Berlin. Klin. Jahrbuch Bd. 5.
69. Spontane Geburt. Prophylaktische Wendung. Symphyseotomie. Ihr gegenseitiges Verhalten zueinander. Zentralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 36.
70. Ueber intrauterine Behandlung, vorzugsweise mittels der Cürette. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 50.
71. Ueber den ersten Schrei. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 48.

1895.

72. Ueber Urethroplastik. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 32.
73. Zur Frage des ersten Atemzuges. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 6.
74. Ueber Exstirpation der Vagina. Zentralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 1.
75. Ueber Behandlungen der Deviationen des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 32.

1896.

76. Ueber die Prinzipien der vaginalen Exstirpation des karzinomatösen Uterus. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 23.
77. Amniotische Fäden. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34.
78. Demonstration eines 11 Jahre getragenen und durch Operation entfernten Lithopädion. Verhandl. der Ges. f. Geb. u. Gyn. 14. Febr. 1896.
79. Demonstration eines Myoms mit Druckgangrän am Promontorium. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. 13. November 1896.

1897.

80. Ueber Marion Sims und seine Verdienste um die Chirurgie. Berlin, Hirschwald, 1897.
81. Karzinom des Uterus und Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37.
82. Ueber den Kaiserschnitt und seine Indikation bei Beckenverengerung. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 37.
83. Zur Symptomatologie und operativen Therapie der Retroflexio. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie Bd. 7.
84. Die abdominelle Myomoperation. Myom und Schwangerschaft. Veits Handbuch der Gynäkologie Bd. 2. Bergmann, Wiesbaden, 1897.
85. Das Geschenk des Staates an die Hebammen. Berl. ärztl. Korrespondenzbl. 1897, Nr. 22.

1899.

86. Ueber den Begriff des Puerperalfiebers. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 1.
87. Erwiderung über Bumm: Zur Definition des Begriffs „Puerperalfieber". Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 6.
88. Ueber Bauchwandtumoren, speziell über Desmoide. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 41.
89. Beitrag zur Verirrung der Ureteren und ihrer Behandlung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 41.
90. Ueber Asepsis und Antisepsis in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 45.
91. Ueber Konservatismus und Fortschritt in der gynäkologischen Therapie. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie Bd. 8.
92. Lehrbuch der Geburtshilfe (mit Veit), 4. Aufl. und zugleich 13. Aufl. von Schröder.
93. Demonstration eines Uterus mit Carcinoma cerv., welcher im 9. Monat der Gravidität durch vaginalen Kaiserschnitt gewonnen wurde. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 23. März 1899.
94. Demonstration einer durch klassischen Kaiserschnitt geheilten Eklampsie. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 24. Nov. 1899.

1900.

95. Beitrag zur konservativen chirurgischen Behandlung der Uterusmyome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43.
96. Demonstration eines Sektionspräparats einer Wöchnerin, bei welcher früher eine Ventrofixation ausgeführt war. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 29. Juni 1900.

1901.

97. Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Geburt. Enke, Stuttgart, 1901.
98. Zur gynäkologischen Massage. Zentralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 3.
99. Zur Statistik und Operation des Uteruskrebses. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie Bd. 9 S. 156.
100. Demonstration von sehr ungleich großen Zwillingen. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 11. Januar 1901.
101. Demonstration von tuberkulöser Infektion der Bauchdecken durch Laparotomie. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 22. Februar 1901.

1902.

102. Lehrbuch der Geburtshilfe (mit Veit), 5. Auflage.
103. Ueber die Wahl der Operation bei Myomen. Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 1.
104. Demonstration eines in der Geburt total exstirpierten Uterus mit Sakralgeschwulst des Kindes im unteren Uterinsegment. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 27. Juni 1902.

1903.

105. Wider die Drainage. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 48 S. 305.
106. Ueber Impfmetastasen und Spätrezidive nach Karzinomoperationen. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 48 S. 262.

107. Der Kaiserschnitt nach seinem heutigen Standpunkt. Deutsche Klinik 1903, Bd. 9.
108. Zum Vergleich der vaginalen und abdominellen Operationsmethode bei Carcinoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50.
109. Ueber Fortpflanzungsfähigkeit, Schwangerschaft und Geburt. Klinisches Jahrbuch Bd. 11.

1904.

110. Ueber Amenorrhöe und Dysmenorrhöe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51 S. 226.
111. Die Diagnose der Extrauterinschwangerschaft. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1904, Nr. 18.

1905.

112. Ueber Pruritus vulvae und andere Genitalneurosen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56 S. 614.
113. Demonstration eines Falls von erblicher Ueberfruchtbarkeit. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 28. Oktober 1904.
114. Diskussion über die Resultate der Bossischen Dilatation bei Eklampsie. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie Bd. 11 S. 117.
115. Diskussion über die Dauerresultate nach Operation maligner Ovarialtumoren. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie Bd. 11 S. 403.
116. Diskussion zum unteren Uterinsegment. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 8. Dezember 1905.
117. Diskussion über amniale Hydrorrhöe. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 24. Februar 1905.
118. Demonstration einer Luxatio subcaracoidea beim Neugeborenen. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 14. Juli 1905.

1906.

119. Zur Lehre vom Kaiserschnitt. Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 1.
120. Conglutinatio oris uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 58.
121. Zur Lehre vom Geburtsmechanismus. Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 41.
122. Indikation bei Uterusmyom. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 26. Oktober 1906.

1907.

123. Die abdominellen Myomoperationen. Myom und Schwangerschaft. Veits Handbuch der Gynäkologie, 2. Auflage.
124. Zur Ventrifixur. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 41.
125. Zur Frage der Operationen des Uteruskrebses. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie 1907, Bd. 12.
126. Demonstration einer Kranken mit einem wegen Bauchhernie eingeheilten Drahtsieb. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 11. Januar 1907.
127. Diskussion zur Sterilität bei Myom. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 25. Januar 1907.
128. Demonstration der Niere von einer tödlich verlaufenen Pyelitis gravidarum. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 25. Januar 1907.

129. Diskussion zur Hebosteotomie. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie Bd. 12 S. 358.

1908.

130. Ueber Retroflexio uteri und ihre Behandlung. Folia therapeutica, Februar 1908.
131. Zur Aetiologie der puerperalen Retroflexio. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 1.
132. Ueber die Geburt beim engen Becken und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 1.
133. Ueber Begriff und Krankheitsbild der Phlegmasia alba dolens. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 23. Oktober 1908.

1909.

134. Zur Kaiserschnittfrage. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 43.
135. Zur Indikationsstellung der Abrasio mucosae. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 22. Oktober 1909.
136. Diskussion zum hohen Gradstand. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 11. Juni 1909.
137. Diskussion zu Rezidiven nach Exstirpation papillärer Ovarialtumoren. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 25. Juni 1909.

1910.

138. Zur Kenntnis des Fiebers bei puerperaler Pyämie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67.
139. Abschiedsvorlesung. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 33.
140. Diskussion zur Kaiserschnittfrage. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 11. März 1910.
141. Sententiae controversae.

1911.

142. Zur differentialen Diagnose der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69.
143. Zur Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68.
144. Kurze Mitteilung zur Eklampsiefrage. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 27. Oktober 1911.

1912.

145. Zur Therapie der Eklampsie. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 23. Februar 1912.

XXV.

(Aus dem Frauenspital Basel [Direktor: Prof. Dr. O. v. Herff].)

Sterblichkeit an Kindbettfieber seit 1900.

Von

Dr. med. **Peter Buess**, früherem Volontärarzt.

Mit 21 Kurven.

In folgenden Seiten soll an Hand der mir zugängigen Statistik versucht werden, die Häufigkeit der Kindbettfiebertodesfälle seit 1900 festzustellen.

Ein Blick auf ältere Kindbettfieberstatistiken zeigt, daß seit der Mitte des 19. Jahrhunderts (in einigen Staaten erst später), durch Anwendung der Semmelweisschen Vorschriften, das Kindbettfieber erheblich abgenommen hat, wenn auch nach wie vor bedeutende Schwankungen vorgekommen sind.

Ein Einzelbild solcher Schwankungen früherer Zeit liefert die treffliche Arbeit von Dr. Catharine van Tussenbroeck: „Kindbettsterblichkeit in den Niederlanden". Ich entnehme daraus was über die Anstaltsterblichkeit von Amsterdam gesagt wird.

Die Sterblichkeit an der geburtshilflichen Klinik in Amsterdam betrug in den Jahren 1821—28 2,5 %. Im letztgenannten Jahre wurde die Klinische Schule gegründet. Gleich darauf machte sich dies fühlbar, indem schon im Jahre 1829 die Mortalität auf 18 % stieg, um bis zum Jahre 1848 auf durchschnittlich 7,69 % stehen zu bleiben.

Bis zu diesem Zeitpunkt war die geburtshilfliche Klinik ein Zweig der chirurgischen und stand wie diese unter Tilanus. Ihre Trennung von der Chirurgie und der Uebergang an Lehmann erfolgte im Jahre 1848. Obschon Lehmann die Semmelweisschen Lehren nicht anerkannte, war doch ein Rückgang des Kindbettfiebers zu konstatieren, der tatsächlich auf der Trennung von Gebärklinik und Chirurgie beruhte. Lehmann hielt sein Pro-

fessorat inne von 1848—1880, und in dieser Zeit fiel die Mortalität von 7,69 % auf 3,8 %.

Nach Lehmanns Tod kam 1880 van der Meij an seine Stelle und führte die Antisepsis ein. Sofort fiel die Sterblichkeit beträchtlich, sie stand von 1880—1900 auf 1,57 %.

Wie wenig es brauchte, um die monströsen Mortalitätszahlen ganz erheblich herabzusetzen, zeigen die bekannten Ereignisse in Wien.

Bumm sagt z. B. über die dortigen Verhältnisse folgendes[1]:

„Das Wiener Gebärhaus hatte zwei Abteilungen. In der einen wurden die Hebammen, in der anderen die Studenten unterrichtet. Die Sterblichkeit an der Studentenabteilung war immer höher als an der Hebammenabteilung und betrug manchmal das 5fache, indem sie sich auf 10—20 % stellte und sich sogar ums Jahr 1840 auf 31 % erhob. Im Jahre 1847 starb Kolletschka an einer Infektion, die er sich beim Sezieren zugezogen hatte, unter den gleichen Erscheinungen wie die am Kindbettfieber erkrankten Wöchnerinnen. Semmelweis zog daraus den Schluß, daß das Kindbettfieber ansteckend und deshalb vermeidbar sei. Er führte die Chlorkalkdesinfektion ein, und trotz der Unzulänglichkeit der Methode sank daraufhin die Mortalität bald auf 1 %."

Der eine Prozent der Mortalität, zu welcher es Semmelweis gebracht hat, ist nach unseren heutigen Begriffen noch immer erschreckend hoch; und wenn man die erheblich geringeren Zahlen des neuen Jahrhunderts heranzieht, wäre man leicht versucht zu glauben, das Mögliche sei erreicht. Faßt man aber nicht die Promille, sondern die absoluten Todesziffern ins Auge, so ist man trotz der Errungenschaften der Neuzeit erschreckt über die immer noch große Zahl zumeist leicht vermeidbarer Todesfälle. So sterben jährlich in der Schweiz heute noch immer durchschnittlich 185 Frauen, in Preußen gegen 1900, in Deutschland an 2800, in England und Wales rund 1550 an Kindbettfieber.

Wenn man weiß, daß fast alle, jedenfalls die überwiegende Mehrzahl dieser Frauen sicher hätte gerettet werden können, dann muß man einsehen, daß es auf diesem wichtigen Gebiet der öffentlichen Gesundheitspflege noch viel zu bessern gibt.

Ich sage, daß die Mehrzahl dieser Todesfälle sicher zu vermeiden ist. Das sind alle jene Frauen, die durch unreine Hände

---

[1]) Vide Quellenangaben Nr. 14.

und Instrumente infiziert werden. Unter die wenigen Infektionsfälle, die nicht durch Fremdkeime ausgelöst werden, fallen die sogenannten „Selbstinfektionen“, d. h. jene, die ohne jedwelches Verschulden dritter Personen verursacht werden. Hierher sind zu rechnen: jene seltenen Selbstinfektionen, die durch Spaltpilze, die auf dem Blutwege aus extragenitalen Krankheitsherden in das Genitale verschleppt werden, die also eine Metastase bilden; ferner jene noch viel selteneren Erkrankungen, die durch das Aufsteigen endogener genitaler Keime verursacht werden. Dazu kommen noch Fälle, die durch Uebertragung von Spaltpilzen aus extragenitalen Eiterherden am Körper der Kreißenden durch diese selbst ausgelöst werden.

Daß diese Möglichkeiten, die in der Hauspraxis selten sind, in einer Klinik, der ja mit Recht schwere Fälle zugeführt werden, nicht allzu selten sind, beweisen die Erfahrungen des Frauenspitals Basel-Stadt; sind doch in dieser Wöchnerinnenanstalt unter 17958 Geburten der Jahre 1901—1913 5 Frauen = 0,027 % an einer „hämatogenen Infektion“ gestorben, je 2 wurden durch Keime, die aus extragenitalen Eiterherden oder aus der endogenen Genitalflora stammten, tödlich infiziert = je 0,011 %. An unverschuldeter Infektion sind somit höchstens 9 Frauen = 0,05 % = 0,5 ‰ = 1 : 2000 Frauen gestorben. Wie weiter unten näher dargelegt werden soll, ist diese Ziffer für die Hauspraxis zweifellos zu günstig.

Wie schon bemerkt, haben die Anstrengungen im Kampf gegen das Kindbettfieber ihre Wirkung nicht verfehlt und seine Häufigkeit gegen Ende des vorigen Jahrhunderts bedeutend herabgesetzt. Ich habe die Angaben aus jener Zeit als Vergleichszahlen in die Arbeit aufgenommen, um nachzuweisen, ob mit Beginn des 20. Jahrhunderts ein weiterer gleichmäßiger Fortschritt zu verzeichnen ist oder ob sich die Kurve des Kindbettfiebers wieder zu heben beginnt.

Ferner habe ich überall, wo mir das Material zugänglich gewesen ist, auch die Todesfälle an den übrigen Folgen der Geburt angeführt, um die Fiebermortalität mit der gesamten Sterblichkeit des Kindbetts zu vergleichen. Erst aus dieser Verhältniszahl kann man sehen, ob ein Fortschritt oder ein Rückschritt in der Prophylaxe des Kindbettfiebers besteht, denn es gibt Länder und Zeiten höherer Gesamtmortalität infolge besserer oder schlechterer Ausbildung des geburtshilflichen Personals. Aerzte verdecken auch wohl die Ursache

eines Infektionstodesfalles und bringen diesen unter irgendeiner Teildiagnose zur Anzeige.

Nicht nur das Kindbettfieber, sondern ganz besonders auch die übrigen Folgen einer Geburt kommen verschieden oft vor.

Laut Tabelle I zeigen die Kantone der Ur- und Nordostschweiz eine größere Sterblichkeit an den übrigen Folgen der Geburt und somit auch eine höhere Gesamtmortalität des Kindbetts als die anderen Kantone [1]).

Man kann aus der Verhältniszahl sehen, daß in den genannten Kantonen wohl scheinbar weniger das Kindbettfieber, als besonders die übrigen Geburtsfolgen die hohe Gesamtsterblichkeit bedingen. Sind doch in diesen Gegenden nur 43,8 %, während in den übrigen Kantonen durchschnittlich 51,2 % der im Kindbett gestorbenen Frauen dem Fieber zum Opfer gefallen [2]).

Tabelle I.

Kantone	Todesfälle in ‰						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
	an Fieber		an übrigen Folgen der Geburt		zusammen		
	1896 bis 1900	1901 bis 1905	1896 bis 1900	1901 bis 1905	1896 bis 1900	1901 bis 1905	
Uri	1,80	2,25	2,40	3,94	4,20	6,19	43,8 %
Schwyz	3,40	2,78	2,38	3,83	5,78	6,61	
Obwalden	1,00	1,73	2,58	3,04	3,58	4,77	
Nidwalden	3,40	2,42	1,96	3,39	5,36	5,81	
Glarus	2,00	1,53	2,51	3,08	4,51	4,61	
Zug	1,40	2,81	3,67	2,53	5,07	5,34	
Appenzell A.Rh.	2,70	2,38	2,75	2,89	5,45	5,27	
Appenzell I.Rh.	3,00	3,29	2,16	6,59	5,16	9,88	
St. Gallen	2,00	2,38	2,68	2,60	4,68	4,98	
Thurgau	2,30	2,34	2,55	2,60	4,85	4,94	
Durchschnitt der übrigen Kantone	1,95	2,06	1,82	2,00	3,77	4,06	51,2

Wie es Länder gibt, so gibt es auch Zeiten, in denen die übrigen Folgen der Geburt in der Sterblichkeitsliste sich häufen.

[1]) Quellenangaben Nr. 18a.

[2]) Nach privater Mitteilung von Aerzten aus diesen Kantonen bleiben die amtlichen Ziffern der Kindbettfiebersterblichkeit hinter den tatsächlichen Verhältnissen zurück!

So läuft z. B. in der Schweiz in den Jahren 1900—1905 die Kurve der übrigen Geburtsfolgen der etwas ansteigenden Fieberkurve parallel.

Ob die größere Häufigkeit der Todesfälle an den übrigen Folgen der Geburt auf die in den verschiedenen Landstrichen sehr ungleich häufigen Dystokien — Rhachitis — oder auf eine verschieden gute Ausbildung des geburtshilflichen Personals, namentlich der Hebammen, zurückzuführen ist, ob Abgelegenheit der Geburtsorte die Schuld daran trägt, kann ich im einzelnen nicht feststellen. Sicher ist jedenfalls, daß gehäufte schwere Geburten eine Vermehrung der Operationen und Geburtstraumen bedingen und somit die Entstehung des Kindbettfiebers erleichtern. Auch dürfte eine erhöhte Operationslust der Aerzte, die in allen Ländern nachzuweisen ist, da und dort auch ausgebreitetes Kurpfuschertum eine gewichtige Rolle spielen. Mit der Zahl der Operationen steigt die Zahl der Infektionen, dies ist eine alte Erfahrung.

Man kann keine genaue Vorstellung von der Vollkommenheit der Prophylaxe des Kindbettfiebers bekommen, wenn man nur weiß, wie viele von 1000 Entbundenen dem Kindbettfieber erliegen. Deutlicher werden die einschlägigen Verhältnisse, wenn man sich darüber im klaren ist, wie viele von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen dem Fieber zum Opfer fallen. Für diese Zahl ist es gleichgültig, ob man sich an einem Ort hoher oder niedriger Gesamtmortalität befindet. Aus diesem Grunde habe ich überall, wo mir das Material zugängig gewesen war, Fiebersterblichkeit und Gesamtsterblichkeit miteinander verglichen. Leider war dies nicht für alle Länder möglich. So führen z. B. Oesterreich und Norwegen in ihren statistischen Mitteilungen unter den Todesursachen nur das Kindbettfieber, nicht aber die übrigen Geburtsfolgen an.

In folgendem stelle ich die Länder und Städte, deren Todesursachenstatistiken mir zur Verfügung standen, zusammen:

Schweiz.

Von 1886—1890 starben in der Schweiz auf 1000 Geburten 6,34 Frauen, davon an Kindbettfieber 3,97 und an den übrigen Folgen der Geburt 2,37. Im nächsten Jahrfünft 1891—1895 waren die Verhältnisse schon etwas besser, indem die Gesamtmortalität 5,63,

die Kindbettfiebersterblichkeit 3,21 und die Sterblichkeit an den übrigen Folgen 2,42 ‰ betrug.

Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen von 1886 bis 1890 62,8, von 1890—1895 57,1 dem Kindbettfieber, d. h. **die Abnahme der Gesamtmortalität beruht, bei ungefähr gleichbleibender Sterblichkeit an den übrigen Folgen, auf dem Rückgang des Kindbettfiebers.**

Diese Zahlen mögen genügen, um einen Ueberblick zu geben, wie gegen Ende des letzten Jahrhunderts die Verhältnisse in der Schweiz lagen. Von 1896 weg möchte ich der Genauigkeit wegen Jahr für Jahr ins Auge fassen und lasse deshalb hierüber Tabelle II nebst Kurve A folgen.

Tabelle II.

Schweiz.

	Geburten	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1896	91 673	222	**2,39**	155	**1,69**	377	***4,08***	
1897	93 369	154	**1,64**	188	**2,01**	342	***3,65***	
1898	95 184	165	**1,73**	184	**1,93**	349	***3,66***	
1899	97 894	215	**2,19**	227	**2,31**	442	***4,50***	
1900	97 695	193	**1,97**	213	**2,18**	406	***4,15***	
1901	100 637	230	**2,28**	236	**2,34**	466	***4,62***	
1902	99 993	180	**1,80**	219	**2,19**	399	***3,99***	
1903	97 119	211	**2,17**	211	**2,17**	422	***4,34***	
1904	98 300	209	**2,12**	202	**2,05**	411	***4,17***	
1905	98 057	211	**2,15**	202	**2,06**	413	***4,21***	
1906	98 971	148	**1,49**	219	**2,21**	367	***3,70***	
1907	97 696	193	**1,94**	188	**1,92**	381	***3,86***	
1908	99 468	169	**1,70**	211	**2,12**	380	***3,82***	
1909	97 296	170	**1,74**	193	**1,98**	363	***3,72***	
1910	96 669	130	**1,37**	167	**1,72**	297	***3,09***	
1886—1890	—	—	**3,97**	—	**2,37**	—	***6,34***	62,8
1891—1895	—	—	**3,21**	—	**2,42**	—	***5,63***	57,1
1896—1900	475 815	949	**1,99**	967	**2,03**	1916	***4,02***	49,5
1901—1905	494 106	1041	**2,10**	1070	**2,16**	2111	***4,26***	49,3
1906—1910	490 100	813	**1,66**	978	**1,99**	1791	***3,65***	45,3

Diese Zahlen sind zum größten Teil aus amtlichen Angaben, die mir Herr Dr. Guillaume, Direktor des eidgenössischen statistischen Bureaus in Bern, in liebenswürdiger Weise zukommen ließ, berechnet. Nur wenige stammen aus dem „statistischen Jahrbuch der Schweiz“ und aus der „Zeitschrift für schweiz. Statistik“ (Nr. 30, 18 u. 18a der Quellenangaben).

A. Kurve der Schweiz.

‰	1886-90	91-95	96	97	98	99	1900	01	02	03	04	05	06	07	08	09	1910	%
Fieber	3,97	3,21	2,39	1,64	1,73	2,19	1,97	2,28	1,80	2,17	2,12	2,15	1,49	1,94	1,70	1,74	1,37	
übr. Folg.	2,37	2,42	1,69	2,01	1,93	2,31	2,18	2,34	2,19	2,17	2,05	2,06	2,21	1,92	2,12	1,98	1,72	
Verhältn.	62,4 %	57,1					49,5					49,3					45,3	

Prozentzahlen, wieviele von 100 im Kb. + dem Fieber erlagen

Im Jahrzehnt 1901—1910 starben jährlich durchschnittlich 185 Frauen an Kindbettfieber und 194 an den übrigen Folgen der Geburt. Dies entspricht bei durchschnittlich 98420 Geburten einer Gesamtmortalität des Kindbetts von 3,85 ‰, einer Fiebermortalität von 1,87 ‰ und einer Sterblichkeit an den übrigen Folgen von 1,98 ‰.

Was die Differenz der beiden Jahrfünfte anbelangt, so fällt auf, daß im zweiten weniger die Sterblichkeit an den übrigen Folgen, als ganz besonders die Fiebermortalität abgenommen hat. Das Verhältnis der am Fieber Gestorbenen zu den im Kindbett überhaupt Gestorbenen ist von 49,3 % auf 45,3 %

gesunken, während es zwischen 1900 und 1905 sich ungefähr auf der gleichen Höhe hielt wie im Jahrfünft 1896—1900.

Tabelle III zeigt die Verschiedenheit der Kindbettfiebersterblichkeit, die zwischen den einzelnen Kantonen besteht[1]).

Tabelle III.

Kindbettfiebersterblichkeit in der Schweiz von 1901—1910.

Kantone	Geburten			Mortalität					
	1901 bis 1905	1906 bis 1910	1901 bis 1910	1901—1905		1906—1910		1901—1910	
				Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰
Zürich . . .	59 955	58 336	*118 291*	91	**1,51**	69	**1,18**	160	**1,35**
Bern	94 863	91 062	*185 925*	193	**2,03**	139	**1,52**	332	**1,78**
Luzern . . .	22 206	22 826	*45 032*	43	**1,93**	36	**1,57**	79	**1,75**
Uri	3 552	3 469	*7 021*	8	**2,25**	9	**2,59**	17	**2,42**
Schwyz . . .	8 620	8 083	*16 703*	24	**2,78**	15	**1,85**	39	**2,33**
Obwalden . .	2 301	2 421	*4 722*	4	**1,73**	2	**0,82**	6	**1,27**
Nidwalden . .	2 065	2 028	*4 093*	5	**2,42**	4	**1,97**	9	**2,19**
Glarus . . .	3 902	3 825	*7 727*	6	**1,53**	6	**1,56**	12	**1,55**
Zug	3 554	3 505	*7 059*	10	**2,81**	5	**1,42**	15	**2,12**
Freiburg . . .	23 160	22 841	*46 001*	46	**1,98**	46	**2,01**	92	**2,09**
Solothurn . .	17 075	19 496	*34 571*	45	**2,63**	29	**1,65**	74	**2,14**
Basel-Stadt[2]) .	17 682	17 155	*34 837*	11	**0,62**	8	**0,46**	19	**0,54**
Basel-Land . .	10 522	10 219	*20 741*	18	**1,71**	11	**1,07**	29	**1,39**
Schaffhausen .	5 672	5 602	*11 274*	7	**1,23**	9	**1,60**	16	**1,41**
Appenzell A.Rh.	7 972	7 846	*15 818*	19	**2,38**	13	**1,65**	32	**2,08**
Appenzell I.Rh.	2 429	2 276	*4 705*	8	**3,29**	5	**2,19**	13	**2,76**
St. Gallen . .	38 099	42 272	*80 371*	91	**2,38**	84	**1,98**	175	**2.17**
Graubünden .	13 740	14 455	*28 195*	33	**2,40**	32	**2,21**	65	**2,30**
Aargau . . .	31 126	30 856	*61 982*	68	**2,18**	52	**1,68**	120	**1,93**
Thurgau . . .	15 761	16 991	*32 752*	37	**2,34**	32	**1,88**	69	**2,10**
Tessin	21 593	22 499	*44 092*	68	**3,14**	52	**2,31**	120	**2.72**
Waadt . . .	39 142	37 764	*76 906*	83	**2,12**	67	**1,77**	150	**1,95**
Wallis . . .	18 188	18 876	*37 064*	48	**2,63**	47	**2,49**	95	**2,53**
Neuenburg . .	17 210	15 812	*33 022*	43	**2,49**	24	**1,51**	67	**2,02**
Genf	13 923	12 916	*26 839*	28	**2,01**	17	**1,31**	45	**1,67**

[1]) In den meisten der nun folgenden Tabellen sind die Todesfälle auf die Geburten bezogen. Richtiger wäre es, die Gebärenden in Rechnung zu ziehen. Die Mortalitätsziffer wird dadurch ein wenig erhöht. Da mir jedoch nur sehr selten die Zahl der Mehrgeburten zugänglich war und besonders weil der Unterschied ein sehr kleiner ist, habe ich nur von einzelnen Städten und Ländern die Zahl der Gebärenden als Ausgangspunkt gewählt.

[2]) Diesen Angaben ist die Zahl der Gebärenden zugrunde gelegt, und sie beziehen sich auf die in der Stadt Infizierten.

Auch diese Tabelle ist aus nicht veröffentlichten Angaben des eidgenössischen statistischen Bureaus berechnet. Nur von Basel-Stadt war es mir durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Dr. Hunziker, Physikus I, möglich, die Sterbekärtchen selber durchzusehen.

Nicht uninteressant ist die aus Tabelle IV hervorgehende Rangordnung der Kantone in bezug auf die Häufigkeit des Kindbettfiebers in den letzten Jahren, sowie deren Gruppierung nach seiner Ab- oder Zunahme.

Tabelle IV.

Die Kantone geordnet nach der Häufigkeit des Kindbettfiebers zwischen 1906 u. 1910	Die Kantone geordnet nach der Ab- oder Zunahme im zweiten Jahrfünft gegenüber dem ersten		
1. Basel-Stadt	Zug	1,39 ‰	Abnahme
2. Obwalden	Appenzell I.Rh.	1,10 „	„
3. Basel-Land	Solothurn	0,98 „	„
4. Zürich	Neuenburg	0,98 „	„
5. Genf	Schwyz	0,93 „	„
6. Zug	Obwalden	0,91 „	„
7. Neuenburg	Tessin	0,83 „	„
8. Bern	Appenzell A.Rh.	0,73 „	„
9. Glarus	Genf	0,70 „	„
10. Luzern	Basel-Land	0,64 „	„
11. Schaffhausen	Bern	0,51 „	„
12. Appenzell A.Rh.	Aargau	0,50 „	„
13. Solothurn	Thurgau	0,46 „	„
14. Aargau	Nidwalden	0,45 „	„
15. Waadt	St. Gallen	0,40 „	„
16. Schwyz	Luzern	0,36 „	„
17. Thurgau	Waadt	0,35 „	„
18. Nidwalden	Zürich	0,33 „	„
19. St. Gallen	Graubünden	0,19 „	„
20. Freiburg	Basel-Stadt	0,16 „	„
21. Appenzell I.Rh.	Wallis	0,14 „	„
22. Graubünden	Freiburg	0,03 „	Zunahme
23. Tessin	Glarus	0,03 „	„
24. Wallis	Uri	0.34 „	„
25. Uri	Schaffhausen	0,37 „	„

Da in dieser Zusammenstellung nur die Differenz der beiden Jahrfünfte ausschlaggebend ist, so kommt es, daß gewisse Kantone, wie Zürich, Basel-Stadt und Luzern, eine den anderen Kantonen gegenüber nur gering erscheinende Abnahme der Mortalität zeigen, die aber in Anbetracht der schon vorher sehr kleinen Sterblichkeit doch sehr beachtenswert ist.

Die Sterblichkeit an Kindbettfieber ist nicht während des ganzen Jahres eine gleichmäßige. Gegen Ende des Winters und im Frühjahr ist sie am größten; im Sommer am kleinsten.

Tabelle V.

In den Jahren 1901—1910 starben in der Schweiz an Kindbettfieber:

im Januar	177	Frauen
„ Februar	178	„
„ März	214	„
„ April	201	„
„ Mai	175	„
„ Juni	141	„
„ Juli	112	„
„ August	116	„
„ September	118	„
„ Oktober	131	„
„ November	138	„
„ Dezember	153	„

In diesen 10 Jahren kamen in einem Monat in der Schweiz durchschnittlich 8201 Kinder auf die Welt. Die niedrigste Mortalität im Juli entspricht 1,36 ‰, die höchste im März 2,60 ‰; es besteht also eine Differenz von 1,24 ‰.

Diese erhöhte Sterblichkeit im Frühling wurde von Unterberger[1]) auch für Mecklenburg-Schwerin nachgewiesen. Er fand, daß in den Jahren 1886—1909 an Kindbettfieber starben:

im Januar	87	Frauen	im Juli	54	Frauen
„ Februar	106	„	„ August	59	„
„ März	93	„	„ September	63	„
„ April	71	„	„ Oktober	73	„
„ Mai	75	„	„ November	73	„
„ Juni	43	„	„ Dezember	74	„

Auch Prinzing[2]) gibt an, daß in Bayern im März am meisten Frauen an Kindbettfieber sterben.

[1]) Quellenangaben Nr. 23.
[2]) Quellenangaben Nr. 26.

Es wäre nun möglich, daß diese hohen Todesziffern des Frühjahrs durch erhöhte Geburtenzahl bedingt wären. Ich habe deshalb Geburtenzahl und Sterblichkeitszahlen jeden Monats miteinander verglichen und gefunden, daß der März allerdings der kinderreichste Monat ist, daß aber die Erhöhung der Todesziffern größer ist als die der Geburten, ferner, daß der Juli auch bei relativer Sterblichkeit die niedrigsten Promillezahlen aufweist, und daß diese beiden Extreme durch eine regelmäßige Kurve verbunden sind.

Folgende Tabelle VI und die beistehenden Kurven B und C mögen dies verdeutlichen.

Tabelle VI.

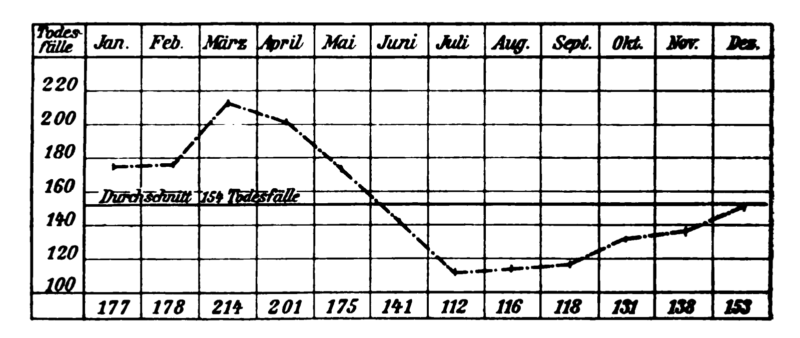
1901—1910			
Monate	Geburten	Absolute Todesziffern	‰
Januar	81 042	177	2,18
Februar	78 967	178	2,25
März	**88 571**	**214**	**2,42**
April	84 922	201	2,36
Mai	85 181	175	2,05
Juni	81 658	141	1,72
Juli	**84 917**	**112**	**1,31**
August	84 891	116	1,36
September	81 630	118	1,44
Oktober	80 047	131	1.63
November	75 568	138	1,82
Dezember	76 885	153	1,98

Die Ziffern schwanken zwischen 2,42 ‰ im März und 1,31 ‰ im Juli; die Differenz beträgt 1,11 ‰. Diese wird etwas niedriger, sofern man nur die Sterbeziffern mit den durchschnittlich stattgefundenen Geburten vergleicht, ist aber immer noch hoch genug, um besondere, stets wiederkehrende Einflüsse annehmen zu lassen.

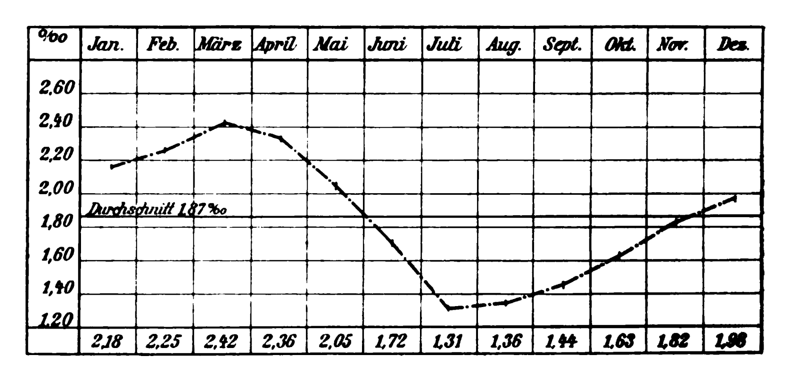
Der Durchschnitt der Sterblichkeit beträgt 1,87 ‰. Wenn man die Monate höherer und niedrigerer Mortalität zusammenstellt, so findet man: Juni, Juli, August, September, Oktober und November als das weniger gefährdende, Dezember, Januar, Februar, März, April und Mai als das gefährlichere Halbjahr. Das erstere weist eine Mortalität von 1,54 ‰, das letztere von 2,20 ‰ auf.

Die beiden Kurven B und C sollen zeigen, wie die Schwankungen der Sterbeziffern und der Mortalitäten gleichmäßige sind und wie weitgehend ihr Parallelismus ist.

B. In den Jahren 1901—1910 starben in den Monaten



C. In den Jahren 1901—1910 starben auf 1000 Geburten in den verschiedenen Monaten



Zu entscheiden, worauf die erhöhte Kindbettfiebersterblichkeit des März beruht, liegt nicht im Rahmen der Arbeit. Hervorheben möchte ich nur noch, daß jene Tatsache, daß die allgemeine Sterblichkeit des erwachsenen Alters am Anfang des Jahres und besonders im März am größten ist, nichts mit der Sterblichkeit des Kindbettfiebers, als einer reinen Uebertragungskrankheit, zu tun hat.

Möglicherweise, daß die Sommermonate durch ihre stärkere Sonnenbelichtung und der während dieser Zeit besseren Lüftung der Wohnungen und Kleider sich günstiger stellen als die Wintermonate. Im Winter ist ferner die Gelegenheit zur Keimübertragung häufiger gegeben als in den übrigen Jahreszeiten. Wissen wir doch zur Genüge, daß auf dem Gebiete des Kindbettfiebers die allgemeinen hygienischen Verhältnisse und die allgemeine Reinlichkeit eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Aus der Tabelle IV, welche die Kantone vergleicht, geht hervor, daß in der Schweiz Basel-Stadt die kleinste Sterblichkeit an Kindbettfieber aufweist. Es dürfte deshalb interessieren, diese Stadt näher ins Auge zu fassen. Tabelle VII und Kurve D mögen dazu dienen.

Die Fiebertodesfälle sind eingeteilt in solche, welche in der Stadt infiziert wurden, und in solche, die infiziert eingeliefert wurden. Unter diese letzte Rubrik habe ich auch die nach Abort eingetretenen Fieberfälle gezählt. Eine dritte Unterabteilung gibt alle auf baselstädtischem Boden an Kindbettfieber Gestorbenen an. Diese Einteilung ist wegen des Frauenspitales Basel, in welchem zahlreiche auswärtig Erkrankte eingeliefert werden, notwendig.

Die Todesfälle an den übrigen Folgen der Geburt zerfallen in: übrige Folgen der Geburt und übrige Folgen der Schwangerschaft, und wieder eine dritte Rubrik zählt alle an den übrigen Folgen der Geburt und der Schwangerschaft Gestorbenen auf.

Die letzte größere Rubrik gibt die für die Stadt ausschlaggebenden Todesfälle im Kindbett an, nämlich die in der Stadt Infizierten plus die an den übrigen Folgen der Geburt Gestorbenen.

Aus Tabelle und Kurve geht hervor, daß zwischen 1900 und 1913 die Mortalität in Basel nur 0,52 ‰ betrug, und ferner, daß von 100 in Basel im Kindbett gestorbenen Frauen nur 20,9 dem Fieber zum Opfer fielen.

Dieses schöne Resultat beruht zum Teil darauf, daß sehr häufig der Arzt zur Geburt zugezogen wird, daß der Hebammenstand auf einer hohen Stufe steht, zum anderen Teil auf der Tatsache, daß ein sehr hoher Prozentsatz der in Basel erfolgenden Geburten im Frauenspital stattfindet und jährlich noch zwischen 50 und 100 Entbindungen von der Anstalt aus im Privathaus geleitet werden [1]).

---

[1]) Ganz besonders muß der Hebammen gedacht werden, die bisher nur 5 Monate an Hand des kurzen, aber um so trefflicheren Lehrbuches von Fehling-Walcher, neuerdings des ausgezeichneten Hebammenbuches von Piskaček unterrichtet werden. Sie werden daher nicht mit Wissen überbürdet, dafür aber praktisch um so intensiver mit der Desinfektionslehre und der rechtzeitigen Erkennung der Normwidrigkeiten eingeübt, der wichtigsten Kapitel für Hebammen und für die Allgemeinheit. (Prof. v. Herff.)

Tabelle VII.
Basel-Stadt.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV
1896	2 906	5	**1,72**	3	8	**2,75**	4	**1,87**	3	7	9	***3,09***	
1897	3 111	7	**2,25**	5	12	**3,85**	3	**0,96**	2	5	10	***3,21***	
1898	3 293	5	**1,51**	3	8	**2,42**	6	**1,82**	—	6	11	***3,33***	
1899	3 623	2	**0,55**	2	4	**1,10**	4	**1,10**	4	8	6	***1,65***	
1900	3 521	1	**0,28**	4	5	**1,42**	8	**2,27**	3	11	9	***2,55***	
1901	3 603	—	**0**	5	5	**1,38**	9	**2,49**	4	13	9	***2,49***	
1902	3 635	1	**0,27**	3	4	**1,10**	5	**1,37**	3	8	6	***1,64***	
1903	3 477	3	**0,86**	5	8	**2,30**	9	**2,58**	4	13	12	***3,44***	
1904	3 509	5	**1,42**	3	8	**2,27**	7	**1,99**	3	10	12	***3,41***	
1905	3 458	2	**0,57**	4	6	**1,73**	8	**2,31**	4	12	10	***2,88***	
1906	3 409	2	**0,58**	5	7	**2,05**	9	**2,64**	4	13	11	***3,22***	
1907	3 378	2	**0,59**	11	13	**3,84**	10	**2,96**	3	13	12	***3,55***	
1908	3 433	2	**0,58**	5	7	**2,03**	7	**2,03**	2	9	9	***2,61***	
1909	3 480	1	**0,28**	10	11	**3,16**	1	**0,28**	2	3	2	***0,56***	
1910	3 455	1	**0,28**	4	5	**1,44**	10	**2,89**	2	12	11	***3,17***	
1911	3 383	2	**0,59**	5	7	**2,06**	6	**1,77**	1	7	8	***2,36***	
1912	3 349	1	**0,29**	5	6	**1,79**	8	**2,38**	4	12	9	***2,67***	
1913	3 407	2	**0,58**	—	2	**0,58**	4	**1,17**	4	8	6	***1,75***	
1886—1890	10 587	25	**2,36**	—	—	—	17	**1,60**	—	—	42	***3,96***	59,5
1891—1895	12 677	17	**1,34**	—	—	—	26	**2,05**	—	—	43	***3,39***	39,5
1896—1900	16 454	20	**1,21**	17	37	**2,24**	25	**1,51**	12	37	45	***2,72***	44,4
1901—1905	17 682	11	**0,62**	20	31	**1,75**	38	**2,14**	18	56	49	***2,76***	22,9
1906—1910	17 155	8	**0,46**	35	43	**2,50**	37	**2,15**	13	50	45	***2,61***	17,3
1911—1913	10 139	5	**0,49**	10	15	**1,47**	18	**1,77**	9	27	23	***2,26***	21,7

Erklärung der Rubriken.

I. Jahre
II. Gebärende
III. In der Stadt Infizierte
IV. Von 1000 Gebärenden wurden in der Stadt infiziert
V. Infiziert Eingelieferte + Aborte
VI. Summe der in der Stadt an Kindbettfieber Gestorbenen
VII. Von 1000 in Basel behandelten Wöchnerinnen starben
VIII. An den übrigen Folgen der Geburt starben
IX. Von 1000 Gebärenden starben an den übrigen Folgen der Geburt
X. An den Folgen der Gravidität starben
XI. Summe der an den übrigen Folgen der Geburt und der infolge der Schwangerschaft Gestorbenen
XII. Summe der an den übrigen Folgen der Geburt Gestorbenen und der in der Stadt Infizierten; d. h. Gesamtzahl der im Kindbett Gestorbenen
XIII. Von 1000 Gebärenden starben im Kindbett überhaupt
XIV. Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber

Alle Zahlen der Tabelle VII beziehen sich auf den Kanton Basel-Stadt und sind aus den Sterbekärtchen des Sanitätsdepartements ausgezogen, unter Benutzung von Nr. 15 der Quellenangaben.

Die Fieberkurve D bezieht sich nur auf die in der Stadt infizierten Fälle.

D. Kurve von Basel-Stadt.

	1886 −90	1891 −95	96	97	98	99	1900	01	02	03	04	05	06	07	08	09	1910	11	12	13
Fieber	2,36	1,34	1,72	2,25	1,51	0,55	0,28	0	0,27	0,86	1,42	0,57	0,58	0,59	0,58	0,28	0,28	0,59	0,29	0,58
übr. Folg.	1,60	2,05	1,37	0,96	1,82	1,10	2,27	2,49	1,37	2,58	1,99	2,31	2,64	2,96	2,03	0,28	2,89	1,77	2,38	1,17
Verhältn.	59,5%	39,5					44,4					22,9					17,3			21,7

Eine kleine Uebersicht (Tabelle VIII) zeigt dies (Poliklinik nicht mitgerechnet).

Tabelle VIII.

Jahrfünft	Zahl der Geburten in Basel	Davon im Frauenspital	%
1896—1900	16 664	4938	29,6
1901—1905	17 884	5466	30,5
1906—1910	17 382	7523	42,9
1911—1913	10 274	5209	50,7

Tabelle IX gibt einen Ueberblick über die auf der geburtshilflichen Abteilung des Frauenspitals erfolgten Todesfälle:

Tabelle IX.

Frauenspital Basel-Stadt.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
1896	608	1	**1,64**	1	—	2	**3,28**	5	**8,22**	—	7	**1,15**	7	**11,50**
1897	933	1	**1,07**	—	—	1	**1,07**	3	**3,21**	—	4	**4,28**	4	**4,28**
1898	1066	—	**0**	—	—	0	—	4	**3,75**	—	4	**3,75**	4	**3,75**
1899	1225	—	**0**	1	—	1	**0,81**	3	**2,44**	—	4	**3,26**	4	**3,25**
1900	1043	—	**0**	4	—	4	**3,83**	4	**3,83**	—	8	**7,67**	8	**7,66**
1901	957	—	**0**	—	—	0	—	3	**3,13**	—	5	**5,22**	3	**3,13**
1902	936	—	**0**	1	—	1	**1,06**	4	**4,27**	—	5	**5,34**	5	**5,33**
1903	1086	—	**0**	3	—	3	**2,76**	5	**4,60**	1	9	**8,28**	8	**7,36**
1904	1166	—	**0**	—	—	0	—	7	**6,00**	7	14	**1,20**	7	**6,00**
1905	1254	—	**0**	3	—	3	**2,39**	6	**4,78**	—	9	**7,17**	9	**7,17**
1906	1287	—	**0**	1	—	1	**0,70**	3	**2,33**	2	6	**4,66**	4	**3,03**
1907	1380	1	**0,72**	2	—	3	**2,17**	6	**4,34**	4	13	**9,42**	9	**6,51**
1908	1494	—	**0**	1	2	3	**2,00**	7	**4,68**	2	12	**8,03**	10	**6,68**
1909	1604	—	**0**	2	0	2	**1,24**	1	**0,62**	4	7	**4,36**	3	**1,86**
1910	1655	—	**0**	—	—	—	—	5	**3,02**	2	7	**4,22**	5	**3,02**
1911	1715	—	**0**	—	3	3	**1,74**	6	**3,44**	—	9	**5,24**	9	**5,23**
1912	1705	—	**0**	1	—	1	**0,58**	3	**1,73**	1	5	**2,39**	4	**2,33**
1913	1717	—	**0**	1	—	1	**0,58**	2	**1,16**	1	4	**2,32**	3	**1,74**
1896—1900	4875	2	**0,41**	6	—	8	**1,64**	19	**3,89**	—	27	**5,53**	27	**5,53**
1901—1905	5399	—	**0**	7	—	7	**1,29**	25	**4,36**	8	40	**7,42**	32	**5,92**
1906—1910	7420	1	**0,13**	6	2	9	**1,21**	22	**2,96**	14	45	**6,06**	31	**4,17**
1911—1913	5137	—	**0**	2	3	5	**0,97**	11	**2,14**	2	18	**3,50**	16	**3,11**

Erklärung der Rubriken.

I. Jahre II. Gebärende
III. In der Anstalt Infizierte
IV. Von 1000 in der Anstalt entbundenen Frauen wurden tödlich infiziert
V. Infiziert Eingelieferte
VI. Hämatogene Infektionen
VII. Summe der in der Anstalt an Kindbettfieber Gestorbenen
VIII. Von 1000 in der Anstalt behandelten Wöchnerinnen starben an Fieber
IX. An den übrigen Folgen der Geburt starben
X. Von 1000 Entbundenen starben an den übrigen Folgen der Geburt
XI. Fälle, welche infolge der Schwangerschaft gestorben sind (Aborte ausgenommen) und Todesfälle, die einer bestehenden Schwangerschaft oder beginnenden Geburt wegen in der Anstalt erfolgten, deren Zusammenhang mit der Geburt aber ein nur bedingter, undeutlicher ist
XII. Summe der auf der geburtshilflichen Abteilung Gestorbenen
XIII. Von 1000 auf der geburtshilflichen Abteilung Behandelten starben
XIV. Infolge von Geburt und Wochenbett starben
XV. Von 1000 Entbundenen starben infolge von Geburt und Wochenbett

Im Jahre 1896 wurde die Anstalt eröffnet. Der jetzige Leiter hat 1901 die Ahlfeldsche Heißwasser-Seifen-Alkoholdesinfektion, in Gestalt der Alkohol-Azetondesinfektion, eingeführt. Seither (1901 bis 1913) ist nur eine Frau im Spital infiziert worden.

Wieviel man mit der Prophylaxe des Kindbettfiebers im Privathause erreichen kann, geht außer aus der baselstädtischen Statistik auch aus den Resultaten der geburtshilflichen Poliklinik[1]) des Frauenspitals hervor. In den letzten 10 Jahren (1904—1913) wurden unter poliklinischer Leitung 751 Kinder geboren. Dabei erlagen 9 Frauen den übrigen Folgen der Geburt, keine Frau aber, die poliklinisch entbunden wurde, dem Kindbettfieber[2]). Es ergibt sich aus den genannten Zahlen eine Gesamtmortalität des Kindbettes von 1,19 ‰. Dies ist eine kleine Sterblichkeit, zumal wenn man bedenkt, daß bei den poliklinischen Geburten doch sehr oft eine Anomalie die Berufung bedingt.

Alles über das Frauenspital und die geburtshilfliche Poliklinik Gesagte ist aus den amtlichen Jahresberichten unter kontrollierender Benutzung der Krankengeschichten der Anstalt ausgezogen.

Deutsches Reich.

Bevor ich einzelne Staaten Deutschlands bespreche, möchte ich einen Ueberblick über das ganze Deutsche Reich geben:

Nachdem die Sterblichkeit von 1896—1900 auf 1,36 ‰ stand, erhob sie sich im Jahrfünft 1901—1905 auf 1,53 und sank bis 1911 wieder auf 1,43 ‰, d. h. das Jahrfünft 1896—1900 war um ein weniges besser als der Durchschnitt von 1906—1911. Dies die Sterblichkeit an Kindbettfieber. Besonders auffallend sind diese Schwankungen, weil die Sterblichkeit an den übrigen Folgen der Geburt nie zunahm und in den Jahren 1906—1911 auf 1,50 ‰ sank, während sie von 1896—1905 noch 1,77 ‰ betrug. Dies findet seinen Ausdruck in folgender Tatsache: Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber:

---

[1]) Weitere Angaben über die Poliklinik des Frauenspitals bei Labhardt, Schweiz. Rundschau f. Medizin 1911, Nr. 25.

[2]) Bei einer an Kindbettfieber gestorbenen Wöchnerin erfolgte die Berufung erst in extremis.

von 1893—1895 . . . 44,1 von 1901—1905 . . . 46,0
„ 1896—1900 . . . 42,8 „ 1906—1911 . . . 48,8

Die Abnahme der Gesamtmortalität ist hauptsächlich auf eine erfolgreichere Behandlung der übrigen Folgen der Geburt zurückzuführen, leider aber hat mit diesem Fortschritt die Bekämpfung des Kindbettfiebers nicht Schritt gehalten. — Um kleinere Details zu zeigen, lasse ich Tabelle X mit Kurve E folgen.

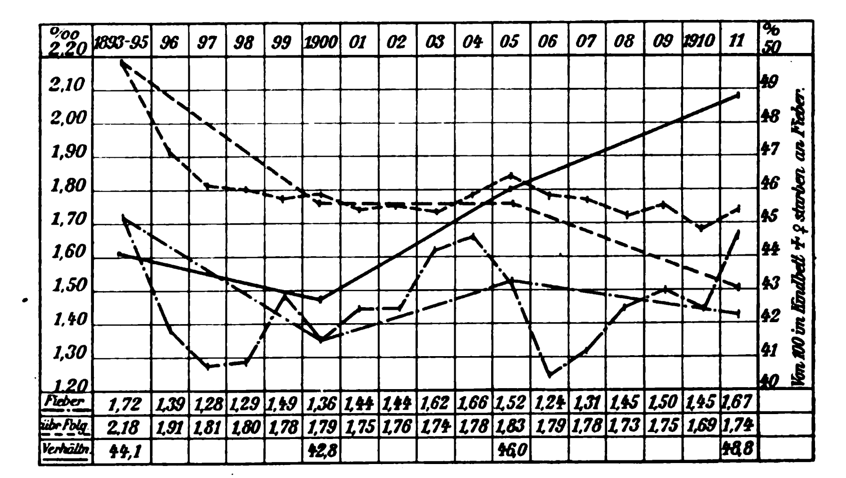
Tabelle X.

Deutschland [1]).

Jahre	Geburten	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1893	1 928 270	4 137	2,14	4 702	2,43	8 839	4,57	
1894	1 904 297	3 128	1,64	4 095	2,15	7 223	3,79	
1895	1 941 644	2 701	1,39	3 804	1,95	6 505	3,34	
1896	1 979 747	2 762	1,39	3 799	1,91	6 561	3,30	
1897	1 991 126	2 563	1,28	3 622	1,81	6 185	3,09	
1898	2 029 891	2 631	1,29	3 627	1,80	6 298	3,09	
1899	2 045 286	3 054	1,49	3 665	1,78	6 719	3,27	
1900	2 060 657	2 822	1,36	3 689	1,79	6 511	3,15	
1901	2 097 838	3 030	1,44	3 672	1,75	6 702	3,19	
1902	2 089 414	3 027	1,44	3 687	1,76	6 714	3,20	
1903	2 046 206	3 318	1,62	3 569	1,74	6 887	3,36	
1904	2 089 347	3 478	1,66	3 721	1,78	7 299	3,44	
1905	2 048 453	3 118	1,52	3 750	1,83	6 868	3,35	
1906	2 084 739	2 602	1,24	3 749	1,79	6 351	3,03	
1907	2 060 973	2 701	1,31	3 675	1,78	6 376	3,09	
1908	2 076 660	3 013	1,45	3 606	1,73	6 619	3,18	
1909	2 038 357	3 064	1,50	3 572	1,75	6 636	3,25	
1910	1 982 836	2 879	1,45	3 364	1,69	6 243	3,14	
1911	1 927 039	3 219	1,67	3 365	1,74	6 584	3,41	
1893—1895	5 774 211	9 966	1,72	12 601	2,18	22 567	3,90	44,1
1896—1900	10 126 707	13 832	1,36	18 442	1,77	32 274	3,13	42,8
1901—1905	10 371 258	15 971	1,53	18 399	1,77	34 370	3,30	46,0
1906—1911	12 170 604	17 478	1,43	18 331	1,50	35 809	2,93	48,8

[1]) Quellenangaben Nr. 1, 9, 11 u. 28.

E. Deutsches Reich.



	1893-95	96	97	98	99	1900	01	02	03	04	05	06	07	08	09	1910	11
Fieber	1,72	1,39	1,28	1,29	1,49	1,36	1,44	1,44	1,62	1,66	1,52	1,24	1,31	1,45	1,50	1,45	1,67
übr. Folg.	2,18	1,91	1,81	1,80	1,78	1,79	1,75	1,76	1,74	1,78	1,83	1,79	1,78	1,73	1,75	1,69	1,74
Verhältn.	44,1					42,8					46,0						48,8

Auffallend ist, daß die Kurve der Sterblichkeit an den übrigen Folgen der Geburt ziemlich regelmäßig verläuft, während die Fieberkurve sich recht zackig darstellt.

Preußen [1]).

Bei der Untersuchung der allgemeinen Sterblichkeit im Kindbett fällt in Preußen besonders auf, daß diese von 1903—1912 auf dem Lande bedeutend abnahm, in den Städten aber eine entsprechende Vermehrung zeigte.

Diese Zunahme der allgemeinen Kindbettsterblichkeit in den Städten dürfte hauptsächlich dem Fieber zur Last fallen, was aus den Betrachtungen über Berlin deutlich wird.

Kurve F und G wie Tabelle XI und XII sollen die Unterschiede zwischen Stadt und Land veranschaulichen.

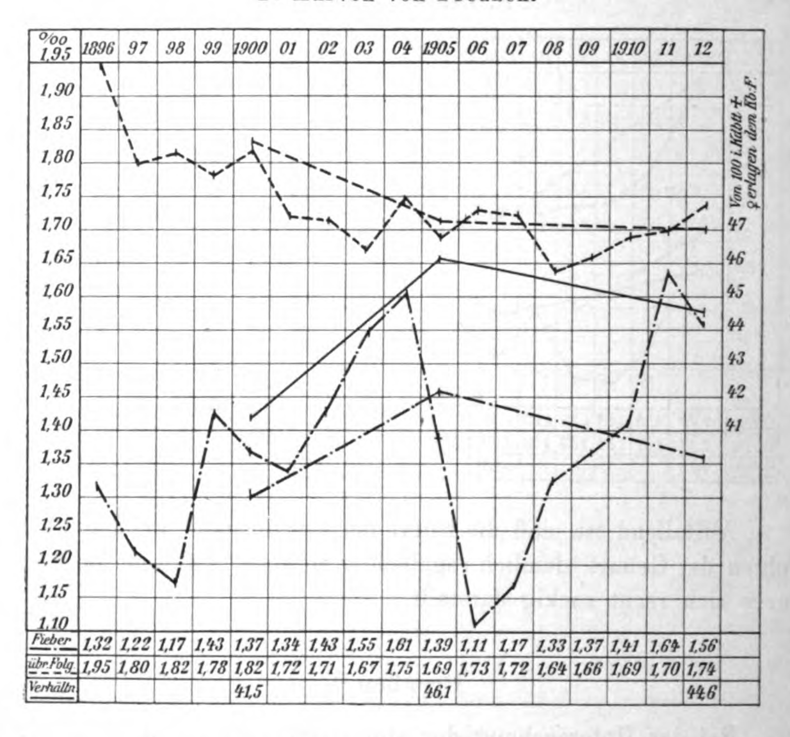
Die Angaben der Kurve und Tabelle sind auf die Zahl der Gebärenden bezogen.

Sehr groß ist die allgemeine Kindbettsterblichkeit in Berlin. Sind doch hier im Jahre:

1910	von	1000	Entbundenen	8,73	gestorben
1911	„	1000	„	8,48	„
1912	„	1000	„	9,75	„

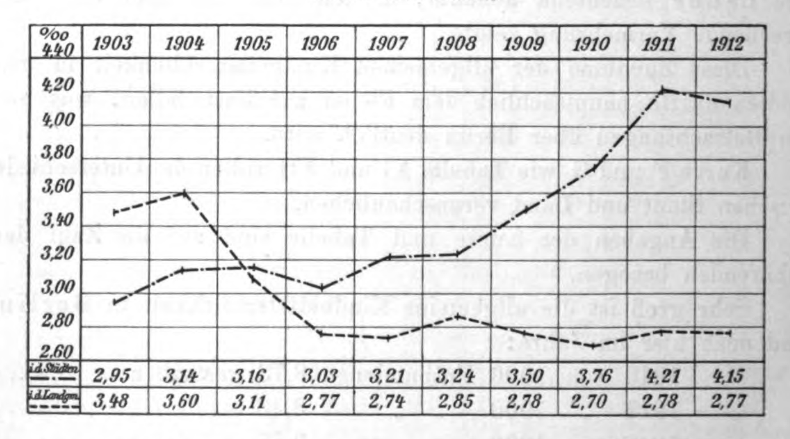
[1]) Quellenangaben Nr. 8, 9, 10 u. 27.

F. Kurven von Preußen.



	1896	97	98	99	1900	01	02	03	04	1905	06	07	08	09	1910	11	12
Fieber	1,32	1,22	1,17	1,43	1,37	1,34	1,43	1,55	1,61	1,39	1,11	1,17	1,33	1,37	1,41	1,64	1,56
übr. Folg.	1,95	1,80	1,82	1,78	1,82	1,72	1,71	1,67	1,75	1,69	1,73	1,72	1,64	1,66	1,69	1,70	1,74
Verhältn.					41,5					46,1							44,6

G. Kurve der Kindbettsterblichkeit in Preußen. Unterschiede zwischen Stadt und Land.



	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912
i. d. Städten	2,95	3,14	3,16	3,03	3,21	3,24	3,50	3,76	4,21	4,15
i. d. Landgm.	3,48	3,60	3,11	2,77	2,74	2,85	2,78	2,70	2,78	2,77

Im Jahre 1912 erreichte die Kindbettsterblichkeit also fast 1 %. Worauf diese hohen Ziffern beruhen, zeigen die Angaben aus dem

Tabelle XI.

Kindbettsterblichkeit in Preußen[1]).

Von 1000 Entbundenen starben:				
im Jahre	in den Städten		auf dem Lande	
1903	2,95	3,10	3,48	3,14
1904	3,14		3,60	
1905	3,16		3,11	
1906	3,03		2,77	
1907	3,21		2,74	
1908	3,24	3,77	2,85	2.78
1909	3,50		2,78	
1910	3,76		2,70	
1911	4,21		2,78	
1912	4,15		2,77	

Jahre 1910. Von den 8,73 ‰ allgemeiner Sterblichkeit waren 5,44 ‰ Sterblichkeit an Kindbettfieber, d. h. daß im Jahre 1910 von 100 im Kindbett in Berlin gestorbenen Frauen 65 am Kindbettfieber starben.

Die folgende Uebersicht über die Häufigkeit der Kindbettfiebertodesfälle in Preußen, verglichen mit der Sterblichkeit an den übrigen Folgen der Geburt (Tabelle XII) zeigt, daß auch Preußen zu jenen Staaten gehört, die zwischen 1900 und 1905 eine Zunahme der Sterblichkeit an Kindbettfieber zeigen. Wenn auch zwischen 1906 und 1912 ein Rückgang des Fiebers zu verzeichnen ist, so wird doch der Stand von 1896—1900 nicht erreicht. Die Sterblichkeit an den übrigen Folgen ist seit dem Jahrfünft 1896—1900 von 1,83 ‰ auf 1,70 gesunken. Das Verhältnis der an Fieber gestorbenen Frauen zu den im Kindbett überhaupt Gestorbenen betrug 1896—1900 41,5 %, von 1901—1905 46,1 % und von 1906—1912 44,6 %.

In Ostpreußen erreichte die Gesamtsterblichkeit im Kindbett im Jahre 1909 eine Höhe von 4,16 ‰. Wenn diese Ziffern auch lange nicht an jene Berlins heranreichen, so ist sie doch höher als der Durchschnitt der übrigen Gebiete Preußens. Winter[2]) gibt als Grund an:

[1]) Quellenangaben Nr. 10.

[2]) Quellenangaben Nr. 24.

1. Geringe Besiedelung des flachen Landes mit Aerzten.
2. Charakter der nicht deutschen Bevölkerung (wenig hygienische Begriffe).
3. Tätigkeit der Pfuscherinnen.

Tabelle XII.

Preußen [1]).

Jahre	Geburten	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1896	1 226 293	1629	**1,32**	2 402	**1,95**	4 031	***3,27***	
1897	1 934 293	1513	**1,22**	2 222	**1,80**	3 785	***3,02***	
1898	1 260 423	1476	**1,17**	2 294	**1,82**	3 770	***2,99***	
1899	1 266 048	1814	**1,43**	2 265	**1,78**	4 079	***3,21***	
1900	1 275 850	1753	**1,37**	2 321	**1,82**	4 074	***3,19***	
1901	1 301 092	1750	**1,34**	2 262	**1,72**	3 992	***3,06***	
1902	1 295 914	1855	**1,43**	2 225	**1,72**	4 080	***3,14***	
1903	1 274 666	1986	**1,55**	2 134	**1,67**	4 120	***3,22***	
1904	1 304 697	2103	**1,61**	2 292	**1,75**	4 395	***3,36***	
1905	1 279 992	1789	**1,39**	2 174	**1,69**	3 963	***3,08***	
1906	1 308 912	1455	**1,11**	2 262	**1,73**	3 721	***2,84***	
1907	1 298 291	1530	**1,17**	2 242	**1,72**	3 772	***2,89***	
1908	1 308 283	1744	**1,33**	2 155	**1,64**	3 899	***2,97***	
1909	1 287 030	1772	**1,37**	2 141	**1,66**	3 913	***3,00***	
1910	1 256 613	1772	**1,41**	2 125	**1,69**	3 897	***3,10***	
1911	1 225 091	2010	**1,64**	2 083	**1,70**	4 093	***3,34***	
1912	1 222 168	1917	**1,56**	2 134	**1,74**	4 051	***3,30***	
1896—1900	6 262 907	8185	**1,30**	11 504	**1,83**	19 689	***3,13***	41,5
1901—1905	6 456 361	9483	**1,46**	11 067	**1,71**	20 550	***3,17***	46,1
1906—1912	8 906 388	12200	**1,36**	15 146	**1,70**	27 346	***3,06***	44,6

Bayern [2]).

Auch Bayern zeigt eine geringe Zunahme der Fiebersterblichkeit in den Jahren 1901—1905. Im großen ganzen sind jedoch die Schwankungen in diesem Land klein, sowohl was die Fieber-

[1]) Quellenangaben Nr. 8, 9, 10 u. 27.
[2]) Quellenangaben Nr. 3, 9, 16 u. 27.

mortalität als auch was die Sterblichkeit an den übrigen Folgen der Geburt anbelangt. Dadurch bleibt auch das Verhältnis der an Fieber Gestorbenen zu den im Kindbett überhaupt Gestorbenen im ganzen Zeitraum sich gleich (Kurve H und Tabelle XIII).

Tabelle XIII.

Bayern.

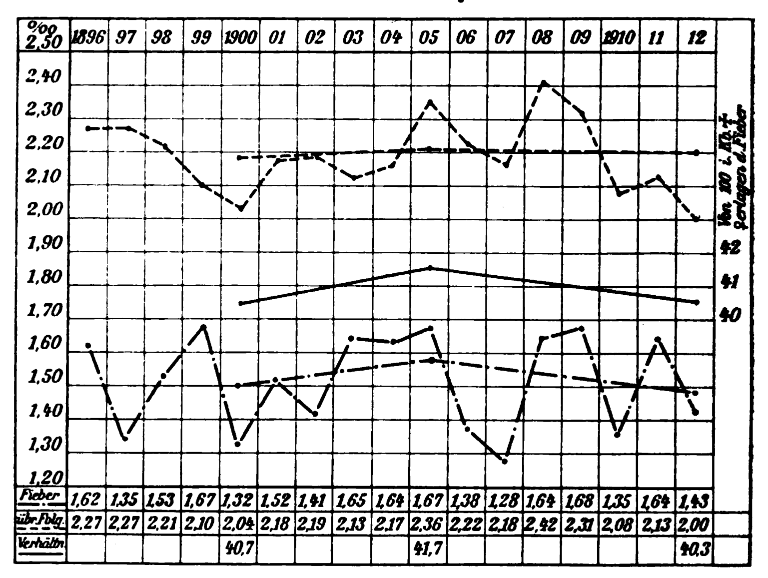
Jahre	Geburten	Todesfälle: Fieber		Todesfälle: Uebrige Folgen der Geburt		Todesfälle: Zusammen		Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1896	222 533	361	1,62	507	2,27	868	3,89	
1897	222 991	301	1,35	508	2,27	809	3,62	
1898	225 952	346	1,53	500	2,21	846	3,74	
1899	230 969	386	1,67	487	2,10	873	3,77	
1900	233 092	309	1,32	477	2,04	786	3,36	
1901	238 584	364	1,52	522	2,18	886	3,70	
1902	293 457	338	1,41	526	2,19	864	3,60	
1903	232 012	385	1,65	495	2,13	880	3,78	
1904	237 026	389	1,64	516	2,17	905	3,81	
1905	232 061	389	1,67	548	2,36	937	4,03	
1906	233 357	323	1,38	520	2,22	843	3,60	
1907	230 168	295	1,28	504	2,18	799	3,46	
1908	232 397	383	1,64	563	2,42	946	4,06	
1909	227 226	384	1,68	526	2,31	910	3,99	
1910	221 528	300	1,35	462	2,08	762	3,43	
1911	215 203	354	1,64	460	2,13	814	3,77	
1912	214 548	307	1,43	471	2,00	738	3,43	
1896—1900	1 135 537	1703	1,50	2479	2,18	4182	3,68	40,7
1901—1905	1 179 140	1865	1,58	2607	2,21	4472	3,79	41,7
1906—1912	1 574 427	2346	1,49	3466	2,20	5812	3,69	40.3

Sachsen [1]).

Sachsen zeigt im kritischen Jahrfünft 1901—1905 die nicht unbeträchtliche Erhöhung der Fiebermortalität von 1,53 ‰ auf 1,88 ‰.

[1]) Quellenangaben Nr. 4, 9 u. 27.

H. Kurve von Bayern.



J. Kurve von Sachsen.

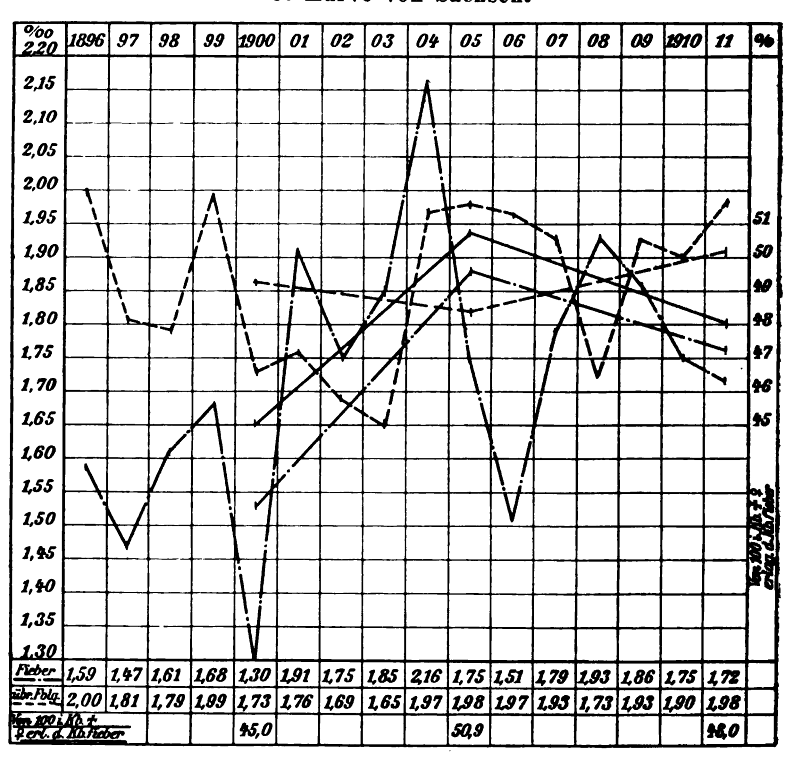


Tabelle XIV.

Sachsen [1]).

Jahre	Geburten	Todesfälle: Fieber Absol. Zahl	Fieber ‰	Uebrige Folgen der Geburt Absol. Zahl	Uebrige Folgen der Geburt ‰	Zusammen Absol. Zahl	Zusammen ‰	Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
1896	157 593	251	**1,59**	315	**2,00**	566	***3,59***	
1897	159 111	235	**1,47**	289	**1,81**	524	***3,28***	
1898	162 555	262	**1,61**	292	**1,79**	554	***3,40***	
1899	164 164	276	**1,68**	328	**1,99**	604	***3,67***	
1900	164 101	214	**1,30**	284	**1,73**	498	***3,03***	
1901	162 393	310	**1,91**	287	**1,76**	597	***3,67***	
1902	159 776	280	**1,75**	274	**1,69**	554	***3,44***	
1903	154 089	286	**1,85**	255	**1,65**	541	***3,50***	
1904	155 013	335	**2,16**	306	**1,97**	641	***4,13***	
1905	148 560	260	**1,75**	295	**1,98**	555	***3,73***	
1906	150 121	228	**1,51**	297	**1,97**	525	***3,48***	
1907	140 817	253	**1,79**	273	**1,93**	526	***3,72***	
1908	139 872	270	**1,93**	242	**1,73**	512	***3,66***	
1909	136 721	255	**1,86**	264	**1,93**	519	***3,79***	
1910	130 100	228	**1,75**	248	**1,90**	476	***3,65***	
1911	125 883	217	**1,72**	251	**1,98**	468	***3,70***	
1896—1900	807 532	1238	**1,53**	1508	**1,86**	2746	***3,39***	45,0
1901—1905	779 831	1471	**1,88**	1417	**1,82**	2888	***3,70***	50,9
1906—1911	823 514	1451	**1,76**	1575	**1,91**	3020	***3,67***	48,0

Zwischen 1906 und 1911 tritt allerdings wieder ein Rückgang von 0,12 ‰ ein, der aber nicht die niedrigere Sterblichkeit von 1896 bis 1900 zu erreichen vermag.

Diese Tatsache, daß die Zunahme der Fiebermortalität zwischen 1901—1905 größer ist als die Abnahme zwischen 1906 und 1911 (Kurve J und Tabelle XIV), hat Sachsen mit Preußen, Mecklenburg-Schwerin und dem Deutschen Reich als Ganzes gemeinsam.

Auffallend ist das parallele Ansteigen beider Kurven im Jahre 1904.

[1]) Quellenangaben Nr. 4.

Württemberg[1]).

Ein großer Sprung in der Fieberkurve ist hier nur zwischen den Zeitabschnitten 1893—1895 und 1896—1900 zu verzeichnen. Hier sank die Fiebersterblichkeit von 2,39 ‰ auf 1,53 ‰ und erhöhte sich auch während der kritischen Jahre 1900—1905 nicht.

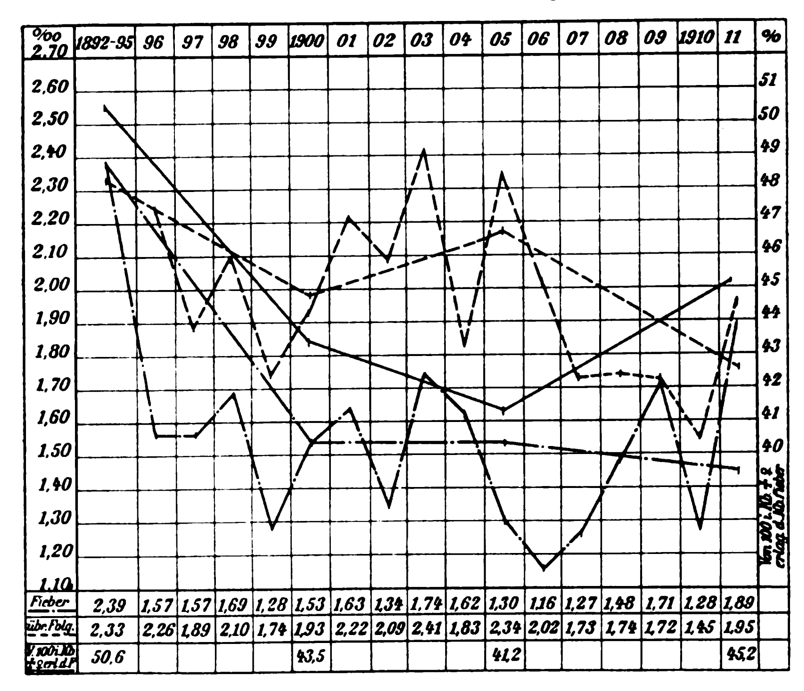
Tabelle XV.

Württemberg.

Jahre	Geburten	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1892	71 826	192	**2,67**	183	**2,54**	375	***5,21***	
1893	71 991	181	**2,48**	168	**2,30**	349	***4,78***	
1894	71 376	174	**2,43**	173	**2,42**	347	***4,85***	
1895	73 559	146	**1,98**	151	**2,05**	297	***4,03***	
1896	74 964	118	**1,57**	170	**2,26**	288	***3,83***	
1897	73 800	116	**1,57**	140	**1,89**	256	***3,46***	
1898	75 591	128	**1,69**	159	**2,10**	287	***3,79***	
1899	76 193	98	**1,28**	133	**1,74**	231	***3,02***	
1900	76 671	118	**1,53**	148	**1,93**	266	***3,46***	
1901	78 813	129	**1,63**	175	**2,22**	204	***3,85***	
1902	78 793	106	**1,34**	165	**2,09**	271	***3,43***	
1903	77 356	135	**1,74**	187	**2,41**	322	***4,15***	
1904	78 614	128	**1,62**	144	**1,83**	272	***3,45***	
1905	78 125	102	**1,30**	183	**2,34**	285	***3,64***	
1906	78 902	92	**1,16**	160	**2,02**	252	***3,18***	
1907	77 828	99	**1,27**	135	**1,73**	234	***3,00***	
1908	78 584	117	**1,48**	137	**1,74**	252	***3,22***	
1909	77 012	132	**1,71**	133	**1,72**	265	***3,43***	
1910	74 016	95	**1,28**	108	**1,45**	240	***2,73***	
1911	71 658	136	**1,89**	140	**1,95**	276	***3,84***	
1892—1895	289 552	693	***2,39***	675	***2,33***	1368	***4,72***	50,6
1896—1900	377 219	578	***1,53***	750	***1,98***	1328	***3,51***	43,5
1901—1905	391 701	600	***1,53***	854	***2,18***	1454	***3,71***	41,2
1906—1911	458 000	671	***1,46***	813	***1,77***	1484	***3,23***	45,2

[1]) Quellenangaben Nr. 12 u. 28.

K. Kurve von Württemberg.



	1892-95	96	97	98	99	1900	01	02	03	04	05	06	07	08	09	1910	11	%
Fieber	2,39	1,57	1,57	1,69	1,28	1,53	1,63	1,34	1,74	1,62	1,30	1,16	1,27	1,48	1,71	1,28	1,89	
übr. Folg.	2,33	2,26	1,89	2,10	1,74	1,93	2,22	2,09	2,41	1,83	2,34	2,02	1,73	1,74	1,72	1,45	1,95	
V. 100 i. Kb. † erl. d. F.	50,6					43,5					41,2						45,2	

Von 1906—1911 zeigt sich wieder eine Abnahme, so daß sich die Mortalität auf 1,46 ‰ stellt. Etwas anders verhielt sich die Sterblichkeit an den übrigen Folgen der Geburt. Diese zeigte in den Jahren 1900—1905 eine Steigerung von 1,98 ‰ auf 2,18 ‰, um dann in den nächsten 6 Jahren auf einen Durchschnitt von 1,77 ‰ abzufallen (Kurve K und Tabelle XV).

Aus der Verschiedenheit der beiden Kurven resultiert das wechselnde Verhältnis der an Kindbettfieber Gestorbenen zu den im Kindbett überhaupt Gestorbenen.

Auffallend ist der Anstieg der Fieberkurve und parallel damit der Anstieg der Kurve der Sterblichkeit an den übrigen Folgen der Geburt im Jahre 1911.

Baden [1]).

Das Großherzogtum Baden weist, verglichen mit den anderen deutschen Staaten, eine relativ hohe Mortalität an Kindbettfieber auf.

[1]) Quellenangaben Nr. 2.

L. Kurve von Baden.

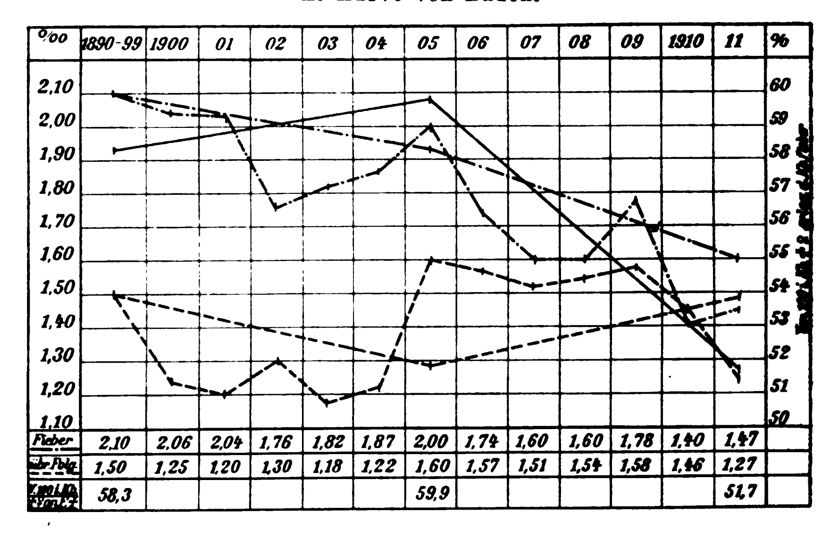


Tabelle XVI.

Baden.

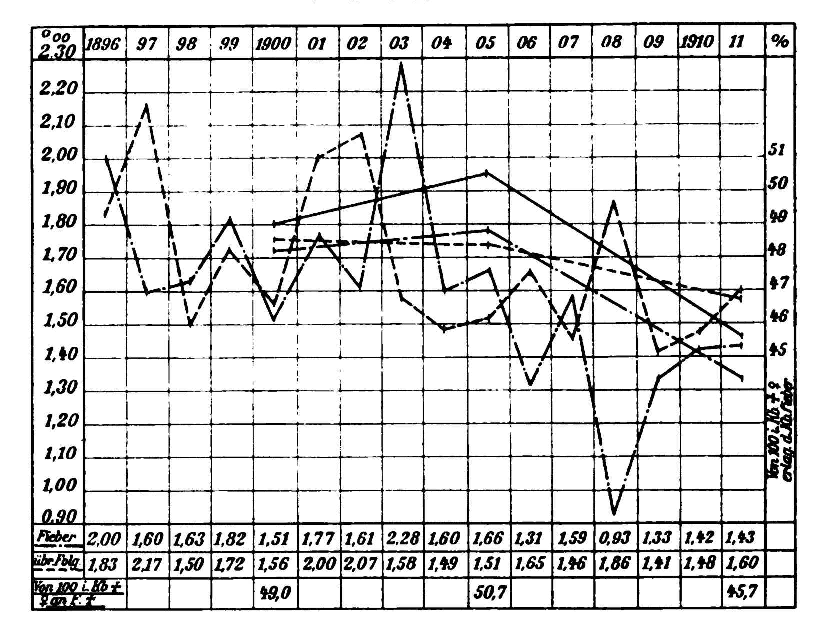
Jahre	Geburten	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1900	65 261	135	**2,06**	82	**1,25**	217	***3,31***	
1901	67 970	139	**2,04**	82	**1,20**	221	***3,24***	
1902	67 311	119	**1,76**	88	**1,30**	207	***3,06***	
1903	66 691	122	**1,82**	79	**1,18**	201	***3,00***	
1904	68 445	128	**1,87**	84	**1,22**	212	***3,09***	
1905	67 777	136	**2,00**	109	**1,60**	245	***3,60***	
1906	68 661	120	**1,74**	108	**1,57**	228	***3,31***	
1907	67 868	109	**1,60**	103	**1,51**	212	***3.11***	
1908	69 058	111	**1,60**	107	**1,54**	218	***3.14***	
1909	66 719	119	**1,78**	106	**1,58**	225	***3,36***	
1910	64 919	91	**1,40**	95	**1.46**	186	***2,86***	
1911	61 847	91	**1,47**	79	**1,27**	170	***2,74***	
1890—1899	583 616	1230	**2,10**	878	**1,50**	2108	***3,60***	58,3
1900—1905	403 455	779	**1,93**	524	**1,29**	1303	***3,22***	59,9
1906—1911	399 072	641	**1,60**	598	**1,49**	1239	***3,09***	51,7

Dagegen zeigt sich, daß seit 1900 (von Spitzen abgesehen) ein ziemlich regelmäßiger Abfall zu verzeichnen ist. Die Ziffern der an den übrigen Folgen der Geburt Gestorbenen sind niedrig. Infolgedessen ist die Zahl, die das Verhältnis der Fiebersterblichkeit zu der gesamten Kindbettsterblichkeit angibt, groß (Kurve L und Tabelle XVI). Die gesamte Kindbettsterblichkeit ist in Baden in Anbetracht der kleinen Verluste an den übrigen Folgen der Geburt klein und beträgt in den Jahren 1906—1911 3,09 ‰.

Hessen [1]).

Die Zunahme des Kindbettfiebers in Hessen im ersten Jahrfünft unseres Jahrhunderts ist verschwindend klein, während die Abnahme zwischen 1906 und 1911 immerhin 0,45 ‰ betrug. Kleiner ist der

M. Kurve von Hessen.



‰	1896	97	98	99	1900	01	02	03	04	05	06	07	08	09	1910	11	%
Fieber	2,00	1,60	1,63	1,82	1,51	1,77	1,61	2.28	1,60	1,66	1,31	1,59	0,93	1,33	1,42	1,43	
übr. Folg.	1,83	2,17	1,50	1,72	1,56	2,00	2,07	1,58	1,49	1,51	1,65	1,46	1,86	1,41	1,48	1,60	
Von 100 i. Kb + ♀ an F. +					49,0					50,7						45,7	

Rückgang der Todesfälle an den übrigen Folgen der Geburt. Er beträgt 1906—1911 gegenüber 1901—1905 0,15 ‰ (Kurve M und Tabelle XVII).

[1]) Quellenangaben Nr. 6, 9, 27 u. 28.

Tabelle XVII.

Hessen.

Jahre	Geburten	Todesfälle: Fieber		Todesfälle: Uebrige Folgen der Geburt		Todesfälle: Zusammen		Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1896	34 955	70	2,00	64	1,83	134	3,83	
1897	35 429	57	1,60	77	2,17	134	3,77	
1898	36 628	62	1,63	55	1,50	117	3,13	
1889	37 163	68	1,82	64	1,72	134	3,54	
1900	38 264	58	1,51	60	1,56	118	3,07	
1901	38 925	69	1,77	78	2,00	147	3,77	
1902	39 076	63	1,61	81	2,07	144	3,68	
1903	38 441	88	2,28	61	1,58	149	3,86	
1904	39 334	63	1,60	59	1,49	122	3,09	
1905	38 328	64	1,66	58	1,51	122	3,17	
1906	38 762	51	1,31	64	1,65	115	2,96	
1907	38 161	61	1,59	56	1,46	117	3,05	
1908	38 571	36	0,93	72	1,86	108	2,79	
1909	37 463	50	1,33	53	1,41	103	2,74	
1910	35 778	51	1,42	53	1,48	104	2,90	
1911	34 225	49	1,43	55	1,60	104	3,03	
1896—1900	182 439	315	1,72	320	1,75	633	3,47	49,0
1901—1905	194 104	347	1,78	337	1,73	684	3,51	50.7
1906—1911	122 960	298	1,33	353	1,58	651	2,91	45,7

Da die Sterblichkeit an Fieber in den letzten Jahren mehr abnahm als die Sterblichkeit an den übrigen Folgen, so sank das Verhältnis der an Fieber Gestorbenen zu der Gesamtzahl der Kindbetttodesfälle von 50,7 auf 45,7 %.

Mecklenburg-Schwerin [1]).

Die Angaben über Mecklenburg-Schwerin sind alle der Arbeit Unterbergers entnommen: „Die Sterblichkeit im Kindbett

[1]) Die Angaben beziehen sich auf die Zahl der Gebärenden und geben nach der Unterbergerschen Arbeit die Verhältnisse in Prozent an.

im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin in den Jahren 1886 bis 1909."

Seit 1896 liegen die Verhältnisse so:

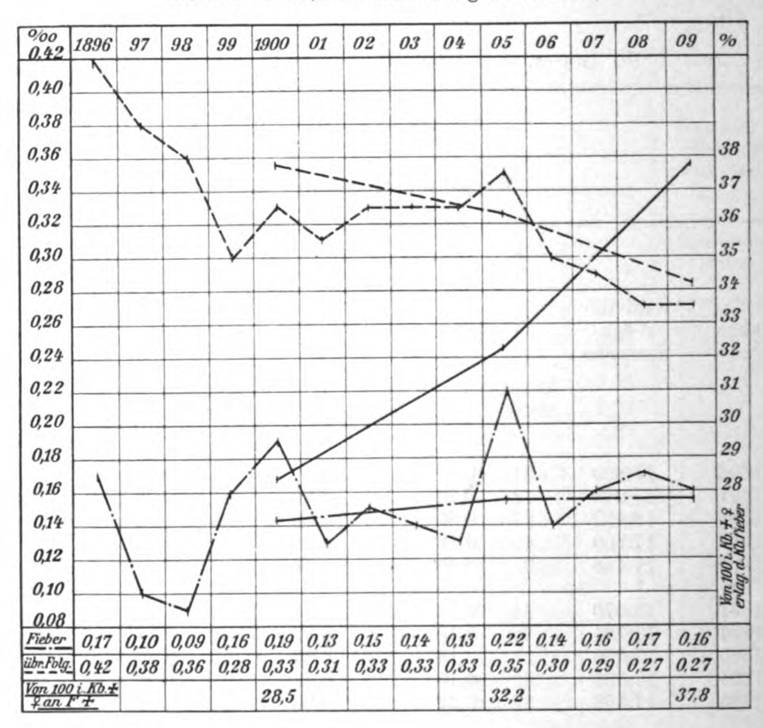
Tabelle XVIII.

Mecklenburg-Schwerin.

Jahre	Zahl der Wöchnerinnen	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1896	17 899	31	**0,17**	75	**0,42**	106	***0,59***	
1897	17 943	18	**0,10**	69	**0,38**	87	***0,48***	
1898	18 452	17	**0,09**	67	**0,36**	84	***0,45***	
1899	17 760	19	**0,16**	50	**0,28**	79	***0,44***	
1900	17 448	33	**0,19**	59	**0,33**	92	***0,52***	
1901	18 070	24	**0,13**	55	**0,31**	79	***0,44***	
1902	17 761	27	**0,15**	59	**0,33**	86	***0,48***	
1903	17 056	25	**0,14**	56	**0,33**	81	***0,47***	
1904	17 635	23	**0,13**	58	**0,33**	81	***0,46***	
1905	17 152	38	**0,22**	60	**0,35**	98	***0,57***	
1906	17 362	24	**0,14**	53	**0,30**	77	***0,44***	
1907	16 884	27	**0,16**	49	**0,29**	76	***0,45***	
1908	17 133	29	**0,17**	46	**0,27**	75	***0,44***	
1909	17 346	27	**0,16**	48	**0,27**	75	***0,43***	
1896—1900	89 502	128	**0,143**	320	**0,357**	448	***0,500***	28,5
1901—1905	87 674	137	**0,156**	288	**0,328**	425	***0,484***	32,2
1906—1909	68 725	107	**0,155**	196	**0,285**	283	***0,411***	37,8

Auch in Mecklenburg-Schwerin erscheint zwischen 1900 und 1905 eine Zunahme der Fiebersterblichkeit. Diese beträgt 0,13 ‰. Die Mortalität an den übrigen Folgen der Geburt nimmt in allen Jahrfünften ab. Dies zeigt sich darin wieder, daß die Verhältniszahl, die angibt, wieviel von 100 im Kindbettfieber gestorbenen Frauen dem Fieber erlagen, stetig wächst (Kurve N und Tabelle XVIII). Die Resultate Unterbergers bei der Untersuchung der Kindbettfieberhäufigkeit in den verschiedenen Jahreszeiten sind kurz in dem Abschnitt über die Schweiz erwähnt.

N. Kurve von Mecklenburg-Schwerin.



‰	1896	97	98	99	1900	01	02	03	04	05	06	07	08	09	%
Fieber	0,17	0,10	0,09	0,16	0,19	0,13	0,15	0,14	0,13	0,22	0,14	0,16	0,17	0,16	
übr. Folg.	0,42	0,38	0,36	0,28	0,33	0,31	0,33	0,33	0,33	0,35	0,30	0,29	0,27	0,27	
Von 100 i. Kb. † ♀ an F †					28,5					32,2				37,8	

Elsaß-Lothringen [1]).

Elsaß-Lothringen zeigt im Gegensatz zu den meisten übrigen Staaten und Städten eine Abnahme der Fiebersterblichkeit zwischen 1900 und 1905, dagegen eine Zunahme in den folgenden Jahren (Tabelle XIX, Kurve O). Die Höhe der Gesamtmortalität zeigt, verglichen mit den anderen Ländern, nichts Besonderes.

Wenn man die angeführten deutschen Staaten nach der Höhe der Kindbettfiebermortalität gruppiert, so bekommt man folgende Rangordnung:

1. Hessen von . . . . . . 1906—1911 . . 1,33 ‰
2. Preußen von . . . . . . 1906—1912 . . 1,36 „
3. Württemberg von . . . 1906—1911 . . 1,46 „
4. Bayern von . . . . . . 1906—1912 . . 1,49 „

---

[1]) Quellenangaben Nr. 5, 9, 27 u. 28.

5. Mecklenburg-Schwerin von 1906—1909 . . 1,55 ‰
6. Baden von . . . . . . 1906—1911 . . 1,60 „
7. Elsaß-Lothringen von . . 1906—1912 . . 1,61 „
8. Sachsen von . . . . . 1906—1911 . . 1,76 „

Tabelle XIX.

Elsaß-Lothringen.

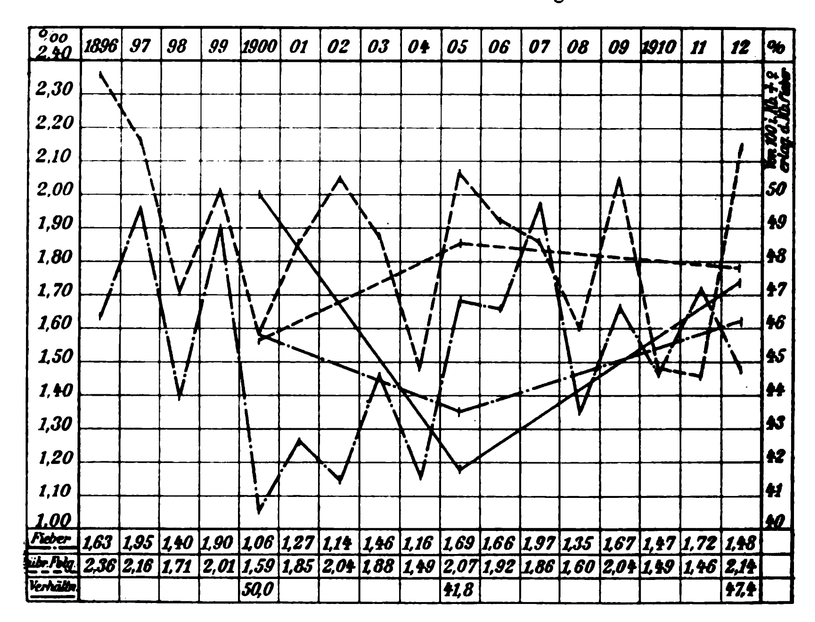
Jahre	Geburten	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1896	51 994	85	**1,63**	123	**2,36**	208	***3,99***	
1897	52 271	102	**1,95**	113	**2,16**	215	***4,11***	
1898	51 840	73	**1,40**	89	**1,71**	162	***3,11***	
1899	53 658	102	**1,90**	108	**2,01**	210	***3,91***	
1900	53 338	57	**1,06**	85	**1,59**	142	***2,65***	
1901	55 014	70	**1,27**	102	**1,85**	172	***3,12***	
1902	54 342	62	**1,14**	111	**2,04**	173	***3,18***	
1903	53 189	78	**1,46**	100	**1,88**	178	***3,34***	
1904	54 227	63	**1,16**	81	**1,49**	144	***2,65***	
1905	53 756	91	**1,67**	111	**2,07**	202	***3,76***	
1906	53 489	89	**1,66**	103	**1,92**	192	***3,58***	
1907	52 590	104	**1,97**	98	**1,86**	202	***3,83***	
1908	52 366	71	**1,35**	84	**1,60**	155	***2,95***	
1909	50 924	83	**1,67**	104	**2,04**	187	***3,71***	
1910	49 432	73	**1,47**	74	**1,49**	147	***2,96***	
1911	46 943	81	**1,72**	69	**1,46**	150	***3,18***	
1912	47 127	70	**1,48**	101	**2,14**	171	***3,62***	
1896—1900	263 101	419	**1,59**	418	**1,58**	837	***3,17***	50,0
1901—1905	270 548	364	**1,34**	505	**1,86**	869	***3,20***	41,8
1906—1912	352 871	571	**1.61**	633	**1,79**	1204	***3,40***	47,4

Nach Größe der Zu- oder Abnahme der Kindbettfiebermortalität in den letzten Jahren geordnet, folgen sich die Staaten:

1. Hessen:

von 1901—1905 1,78 ‰, von 1906—1911 1,33 ‰
= 0,45 ‰ Abnahme.

O. Kurve von Elsaß-Lothringen.



‰	1896	97	98	99	1900	01	02	03	04	05	06	07	08	09	1910	11	12	%
Fieber	1,63	1,95	1,40	1,90	1,06	1,27	1,14	1,46	1,16	1,69	1,66	1,97	1,35	1,67	1,47	1,72	1,48	
übr. Folg.	2,36	2,16	1,71	2,01	1,59	1,85	2,04	1,88	1,49	2,07	1,92	1,86	1,60	2,04	1,49	1,46	2,14	
Verhältn.					50,0					41,8							47,4	

2. Baden:

von 1900—1905 1,93 ‰, von 1906—1911 1,60 ‰
= 0,33 ‰ Abnahme.

3. Sachsen:

von 1901—1905 1,88 ‰, von 1906—1911 1,76 ‰
= 0,12 ‰ Abnahme.

4. Preußen:

von 1901—1905 1,46 ‰, von 1906—1912 1,36 ‰
= 0,10 ‰ Abnahme.

5. Bayern:

von 1901—1905 1,58 ‰, von 1906—1912 1,49 ‰
= 0,09 ‰ Abnahme.

6. Württemberg:

von 1901—1905 1,53 ‰, von 1905—1911 1,46 ‰
= 0,07 ‰ Abnahme.

7. Mecklenburg-Schwerin:

von 1901—1905 1,56‰, von 1906—1909 1,55‰
= 0,01‰ Abnahme.

8. Elsaß-Lothringen:

von 1901—1905 1,34‰, von 1906—1912 1,61‰
= 0,27‰ Zunahme.

Als Vergleich möchte ich noch zwei Großländer und drei außerdeutsche Städte anführen:

Schweden [1]).

In Schweden fällt die sehr niedrige Gesamtmortalität auf, die besonders in den letzten Jahren auf der Abnahme der ohnehin

Tabelle XX.

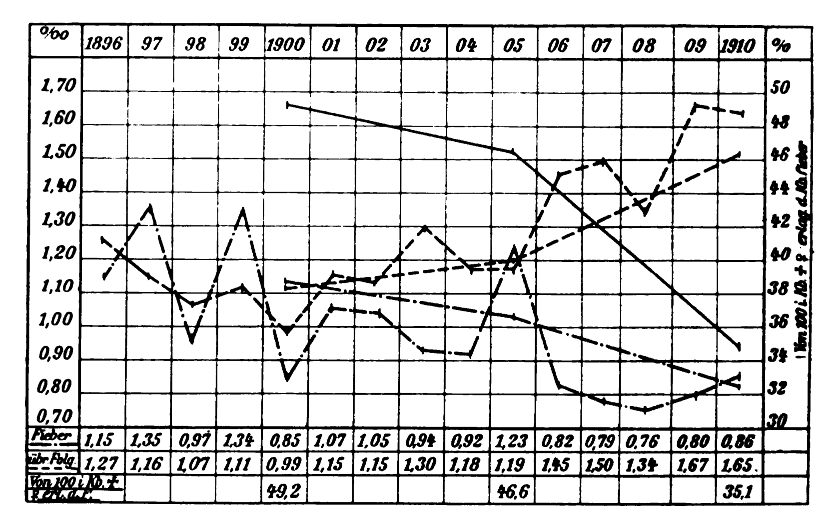
Schweden.

Jahre	Gebärende	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1896	135 952	157	**1,15**	174	**1,27**	361	***2,42***	
1897	134 705	182	**1,35**	159	**1,16**	341	***2,51***	
1898	138 085	134	**0,97**	148	**1,07**	282	***2,04***	
1899	135 333	182	**1,34**	151	**1,11**	333	***2,45***	
1900	139 608	121	**0,85**	139	**0,99**	260	***1,84***	
1901	140 761	152	**1,07**	163	**1,15**	315	***2,22***	
1902	138 780	146	**1,05**	160	**1,15**	306	***2,20***	
1903	135 359	128	**0,94**	177	**1,30**	305	***2,24***	
1904	136 376	126	**0,92**	162	**1,18**	288	***2,10***	
1905	136 792	169	**1,23**	164	**1,19**	333	***2,42***	
1906	138 024	124	**0,82**	201	**1,45**	325	***2,27***	
1907	138 166	110	**0,79**	208	**1,50**	318	***2,29***	
1908	140 158	107	**0,76**	188	**1,34**	295	***2,10***	
1909	140 873	113	**0,80**	236	**1,67**	349	***2,47***	
1910	136 955	119	**0,86**	226	**1,65**	345	***2,51***	
1896—1900	683 683	776	**1,13**	771	**1,12**	1577	***2,25***	49,2
1901—1905	688 068	721	**1,04**	826	**1,20**	1547	***2,24***	46,6
1906—1910	694 176	573	**0,82**	1059	**1,52**	1632	***2,34***	35,1

[1]) Quellenangaben Nr. 32.

kleinen Fieberhäufigkeit beruht (Tabelle XX Kurve P). Immerhin muß hervorgehoben werden, daß auch die Zahl der Sterbefälle an den übrigen Folgen der Geburt klein ist.

P. Kurve von Schweden.



	1896	97	98	99	1900	01	02	03	04	05	06	07	08	09	1910	
Fieber	1,15	1,35	0,97	1,34	0,85	1,07	1,05	0,94	0,92	1,23	0,82	0,79	0,76	0,80	0,86	
übr. Folg.	1,27	1,16	1,07	1,11	0,99	1,15	1,15	1,30	1,18	1,19	1,45	1,50	1,34	1,67	1,65.	
Von 100 i. Kb. † [illegible]					49,2					46,6					35,1	

Auffallend ist es, wie die beiden Kurven divergent verlaufen, indem die Fiebersterblichkeit abnimmt und die Sterblichkeit an den übrigen Folgen sich mehrt.

Den Berechnungen der Tabelle und Kurve ist die Zahl der Gebärenden zugrunde gelegt.

Italien [1]).

Die italienische Statistik gibt eine überaus kleine Fiebermortalität an (Tabelle XXI). Bei den bekannten hygienischen Verhältnissen dieses Landes sind diese Aufzeichnungen wohl nur mit größter Vorsicht zu gebrauchen. Ich beschränke mich deshalb darauf, diese in einer Tabelle anzuführen und sehe von einer Kurve ab.

[1]) Quellenangaben Nr. 19.

Tabelle XXI.

Italien.

Jahre	Geburten	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1901	1 090 907	994	**0,91**	1 773	**1,62**	2 767	***2,53***	
1902	1 127 901	1037	**0,91**	1 770	**1,56**	2 807	***2,47***	
1903	1 075 851	1112	**1,03**	1 569	**1,54**	2 771	***2,57***	
1904	1 120 856	1082	**0,96**	1 899	**1,69**	2 981	***2,65***	
1905	1 120 631	977	**0,87**	2 221	**1,98**	3 198	***2,85***	
1906	1 105 899	1021	**0,92**	1 770	**1,60**	2 791	***2,52***	
1907	1 097 223	1147	**1,04**	1 927	**1,75**	3 074	***2,79***	
1908	1 176 201	1245	**1,05**	2 070	**1,75**	3 315	***2,80***	
1909	1 152 735	1242	**1,07**	1 885	**1,63**	3 127	***2,70***	
1910	1 181 041	1011	**0,85**	1 775	**1,50**	2 786	***2,35***	
1911	1 128 057	929	**0,82**	1 683	**1,49**	2 612	***2,31***	
1896—1900	5 587 799	6040	**1,08**	10 765	**1,92**	16 805	***3,00***	35,9
1901—1905	5 536 146	5202	**0,93**	9 322	**1,68**	11 797	***2,61***	44,1
1906—1911	6 841 156	6595	**0,96**	11 110	**1,62**	17 705	***2,58***	37.2

Madrid [1]).

Von Madrid konnte ich mir leider nur die Angaben seit 1902 zugänglich machen. Es muß daher dahingestellt bleiben, ob in dieser Stadt die in Deutschland beobachtete Zunahme der Sterblichkeit an Kindbettfieber von 1900—1905 gegenüber den früheren Jahren auch stattfand oder nicht.

Trotzdem möchte ich nicht unterlassen, die sehr interessanten Ziffern anzuführen (Tabelle XXII, Kurve Q).

Vor allem fällt die hohe Gesamtmortalität des Kindbetts auf. Die Schuld daran trägt zum größten Teil die Häufigkeit des Kindbettfiebers. Immerhin ist eine bedeutende Abnahme zu verzeichnen zwischen 1907—1910 gegenüber 1902—1906, während die Häufigkeit der Todesfälle an den übrigen Folgen der Geburt sich vergrößerte. Bemerkenswert ist, daß Madrid die Verluste Berlins bei weitem nicht aufweist.

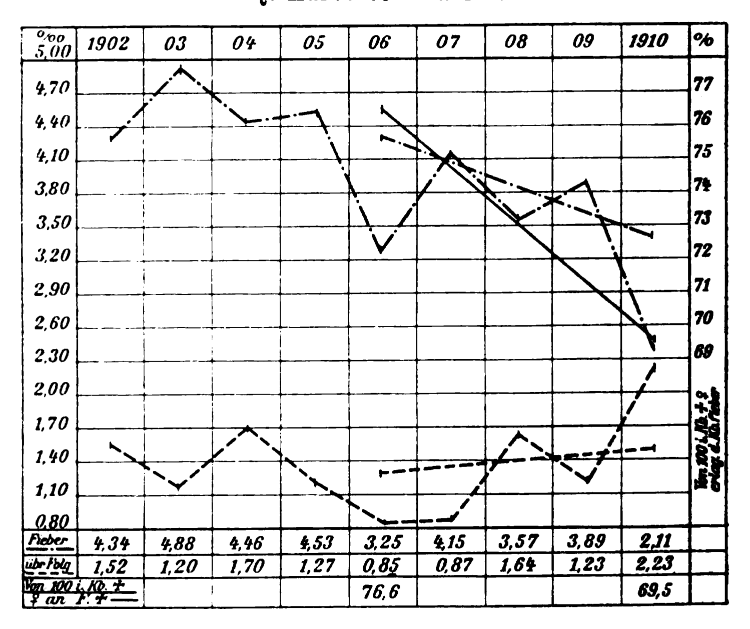
[1]) Quellenangaben Nr. 21.

Tabelle XXII.

Madrid.

Jahre	Geburten	Todesfälle: Fieber Absol. Zahl	Fieber ‰	Uebrige Folgen der Geburt Absol. Zahl	Uebrige Folgen der Geburt ‰	Zusammen Absol. Zahl	Zusammen ‰	Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
1902	17 029	74	**4,34**	26	**1,52**	100	***5,86***	
1903	17 398	85	**4,88**	21	**1,20**	106	***6,08***	
1904	17 024	76	**4,46**	29	**1,70**	105	***6,16***	
1905	17 212	78	**4,53**	22	**1,27**	100	***5,80***	
1906	17 493	57	**3,25**	15	**0,85**	72	***4,10***	
1907	17 068	71	**4,15**	15	**0,87**	86	***5,02***	
1908	17 630	63	**3,57**	29	**0,64**	92	***5,21***	
1909	16 961	66	**3,89**	21	**1,23**	87	***5,12***	
1910	17 466	37	**2,11**	39	**2,23**	76	***4,34***	
1902—1906	86 156	370	**4,29**	113	**1,31**	483	***5,60***	76,6
1907—1910	69 125	237	**3,42**	104	**1,50**	341	***4,92***	69,5

Q. Kurve von Madrid.



Paris [1]).

Hier fällt (besonders in den Jahren 1906—1910) die hohe Gesamtmortalität von 6,04‰ auf, die auch hier durch die zu große Kindbettfiebersterblichkeit bedingt ist, aber die von Berlin wird nicht erreicht. Daß in unseren Tagen, in einem Zeitraum von 15 Jahren, die durchschnittliche Sterblichkeit der Mütter an Kindbettfieber von 2,62‰ auf 4,30‰ ansteigt, ist sehr merkwürdig und erweckt den Verdacht, daß die kriminellen Aborte erheblich zunehmen (Tabelle XXIII und Kurve R). In jedem Jahrfünft wächst auch die Ziffer, die angibt, wie viele von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen dem Fieber zum Opfer fielen. Sie betrug 1896 bis 1900 61,2%, 1901—1905 66,1% und 1906—1910 71,1%.

Tabelle XXIII.

Paris.

Jahre	Geburten	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1896	64 390	209	**3,24**	138	**2,14**	347	***5,38***	
1897	64 522	172	**2,66**	125	**1,93**	297	***4,59***	
1898	64 751	147	**2,27**	90	**1,38**	237	***3,65***	
1899	63 934	155	**2,42**	110	**1,72**	265	***4,14***	
1900	65 176	164	**2,51**	72	**1,10**	236	***3,61***	
1901	66 129	159	**2,40**	97	**1,46**	256	***3,86***	
1902	65 042	195	**2,99**	90	**1,38**	285	***4,37***	
1903	63 968	173	**2,70**	95	**1,48**	268	***4,18***	
1904	63 451	158	**2,49**	76	**1,19**	234	***3,68***	
1905	60 558	178	**2,93**	84	**1,38**	262	***4,31***	
1906	61 312	229	**3,73**	103	**1,67**	332	***5,40***	
1907	60 793	281	**4,62**	111	**1,82**	392	***6,44***	
1908	61 223	260	**4,24**	120	**1,96**	380	***6,20***	
1909	59 230	278	**4,69**	100	**1,68**	378	***6,37***	
1910	59 892	254	**4,24**	93	**1,55**	347	***5,79***	
1896—1900	322 773	847	**2,62**	535	**1,65**	1382	***4,77***	61,2
1901—1905	319 148	863	**2,70**	442	**1,38**	1305	***4,08***	66,1
1906—1910	302 450	1302	**4,30**	527	**1,74**	1829	***6,04***	71,1

[1]) Quellenangaben Nr. 17.

R. Kurve von Paris.

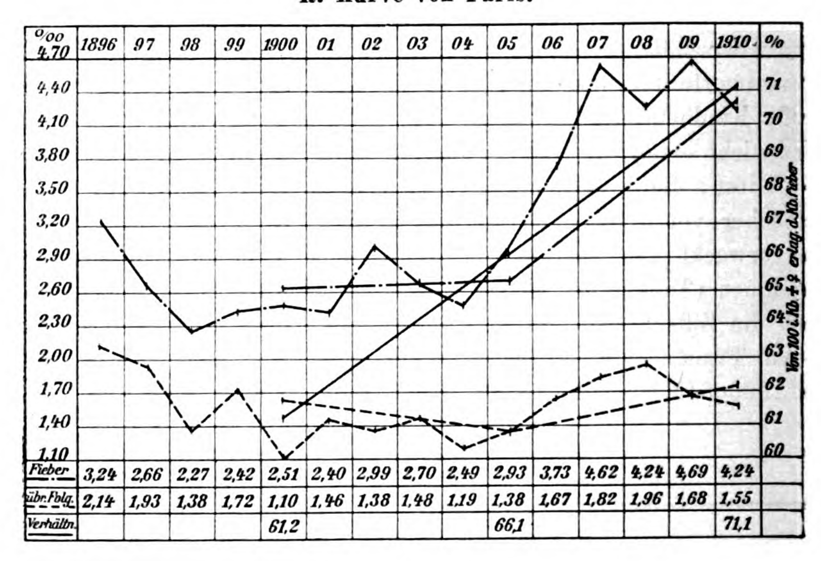


Tabelle XXIV.

Wien.

Jahre	Geburten	Todesfälle						Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbettfieber
		Fieber		Uebrige Folgen der Geburt		Zusammen		
		Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	Absol. Zahl	‰	
1901	56 133	169	**3,00**	64	**1,14**	233	***4,14***	
1902	56 307	152	**2,69**	64	**1,13**	216	***3,82***	
1903	54 693	164	**3,00**	68	**1,24**	232	***4,24***	
1904	55 413	151	**2,72**	66	**1,19**	217	***3,91***	
1905	55 716	172	**3,08**	71	**1,27**	243	***4,35***	
1906	55 383	159	**2,87**	94	**1,69**	253	***4,56***	
1907	54 246	165	**3,04**	69	**1,27**	234	***4,31***	
1908	52 102	174	**3,33**	80	**1,53**	254	***4,86***	
1909	50 096	169	**3,37**	47	**0,93**	216	***4,30***	
1910	48 669	152	**3,12**	51	**1,04**	203	***4,16***	
1911	45 154	184	**4,07**	66	**1,46**	250	***5,53***	
1896—1900	274 632	583	**2,12**	—	—	—	—	—
1901—1905	278 262	808	**2,90**	333	**1,19**	1141	***4,09***	70,8
1906—1911	305 650	1003	**3,28**	407	**1,33**	1410	***4,61***	71,1

Wien [1]).

In Wien fällt wiederum die sehr hohe Gesamtsterblichkeit des Kindbetts vor allem auf (Tabelle XXIV und Kurve S). Wenn sie auch hier vorwiegend durch die übrigen Geburtsfolgen bedingt ist, so erreicht doch auch die Kindbettfiebermortalität zwischen 1906 und 1911 die beträchtliche Höhe von 3,28 ‰.

Die Sterbefälle an den übrigen Folgen der Geburt waren für die Jahre 1896—1900 nicht erhältlich. Ich habe deshalb auch die Fiebermortalität für die 5 Jahre nur im Durchschnitt angegeben.

S. Kurve von Wien.

	1896-1900	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	%
Fieber	2,12	3,00	2,69	3,00	2,72	3,08	2,87	3,04	3,33	3,37	3,12	4,07	
übr. Folg.		1,14	1,13	1,24	1,19	1,27	1,69	1,27	1,53	0,93	1,04	1,46	
Verhältn.						70,8						71,1	

Ein Vergleich der besprochenen vier Großstädte führt zu folgendem Resultat:

Allen diesen Großstädten ist eine sehr hohe Gesamtmortalität des Kindbetts eigen:

[1]) Quellenangaben Nr. 7.

Wien . . .	1906—1911 . . .	4,61‰
Madrid . .	1907—1910 . . .	4,92 „
Paris . . .	1906—1910 . . .	6,04 „
Berlin . .	1910—1912 . . .	8,98 „

Die großen Verluste im Kindbett sind hauptsächlich durch die Häufigkeit des Kindbettfiebers bedingt.

	In den letzten Jahren	Fieber-mortalität in ‰	Von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen erlagen dem Kindbett-fieber
Madrid	1907—1910	3,42	69,5
Paris	1906—1910	4,30	71,1
Wien	1906—1911	3,28	71,1
Berlin	1910	5,44	65,0

Auffallend ist, daß in Wien und Paris das Kindbettfieber gegenüber früheren Jahren zugenommen hat.

Paris:

von 1901—1905 2,70‰, von 1906—1910 4,30‰
= 1,60‰ Zunahme.

Wien:

von 1901—1905 2,90‰, von 1906—1911 3,38‰
= 0,48‰ Zunahme.

In Madrid hat, wie in den meisten übrigen Staaten, im zweiten Jahrfünft die Sterblichkeit an Kindbettfieber abgenommen.

In Kürze folgen die Länder, deren Sterblichkeit an den übrigen Folgen der Geburt ich nicht erhalten konnte:

Oesterreich [1]).

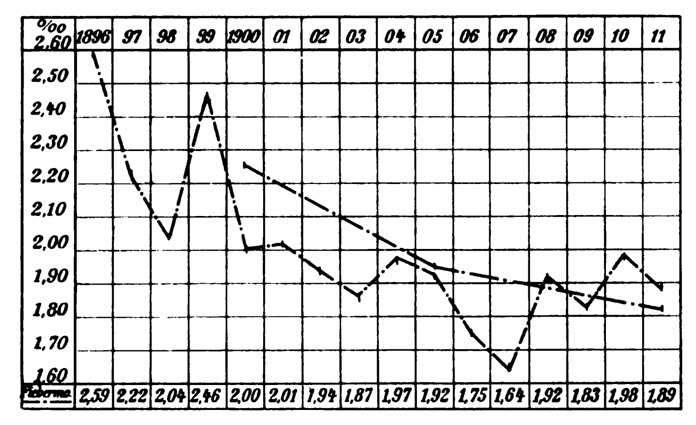
In Oesterreich nimmt die Kindbettfiebersterblichkeit stetig ab (Tabelle XXV und Kurve T).

[1]) Angaben des statistischen Bureaus in Wien und Quellenangaben Nr. 13.

Tabelle XXV.

Jahre	Geburten	An Kindbettfieber gestorben	
		Absol. Zahl	‰
1896	954 169	2 474	**2.59**
1897	949 907	2 117	**2.22**
1898	928 608	1 901	**2,04**
1899	965 673	2 381	**2.46**
1900	973 103	1 952	**2,00**
1901	966 605	1 944	**2,01**
1902	989 096	1 922	**1,94**
1903	948 548	1 780	**1.87**
1904	966 209	1 911	**1,97**
1905	925 972	1 780	**1,92**
1906	965 762	1 692	**1,75**
1907	946 646	1 608	**1,69**
1908	945 623	1 822	**1,92**
1909	945 412	1 734	**1,83**
1910	927 684	1 770	**1,98**
1911	902 574	1 712	**1,89**
1896—1900	4 771 460	10 825	***2,26***
1901—1905	4 796 430	9 337	***1,94***
1906—1911	5 633 700	10 338	***1,83***

T. Kurve von Oesterreich.



Wenn auch eine durchschnittliche Sterblichkeit am Kindbettfieber von 1,83 ‰ noch als hoch zu bezeichnen ist, so ist doch zu erhoffen, daß sie in Anbetracht der fallenden Kurve zurückgehen wird.

England und Wales [1]).

In England und Wales werden nur die Lebendgeborenen angezeigt, und so wird die Mortalitätsziffer im Verhältnis zu den bisher behandelten Staaten zu hoch.

Um einen Anhaltspunkt zu geben, wie groß annähernd der Fehler sei, folgen einige Angaben über Häufigkeit der Totgeburten in anderen Ländern. Sie entstammen dem Handbuch der medizinischen Statistik von Prinzing.

In den Jahren 1891—1900 waren von 100 Geburten Totgeburten:

In Frankreich	4,6 ‰
„ Belgien	4,5 „
„ Italien	3,9 „
„ der Schweiz	3,6 „
„ Deutschland	3,3 „
„ Oesterreich	2,9 „
„ Finnland	2,7 „
„ Norwegen	2,6 „
„ Schweden	2,5 „

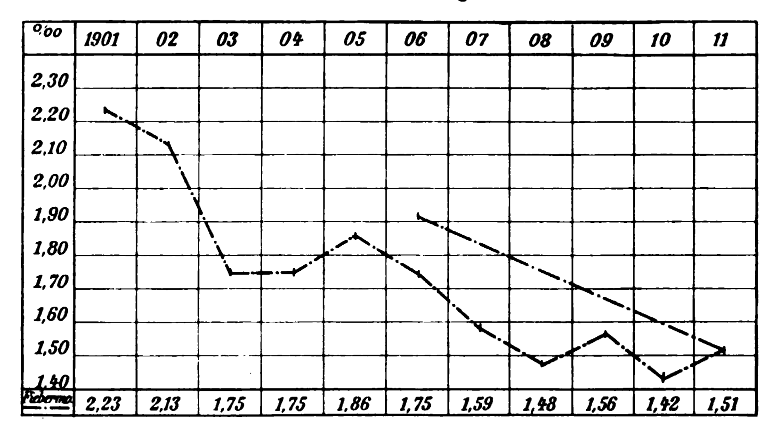
Im Kindbett starben in den Jahren 1891—1900 4,9 ‰, davon an Kindbettfieber 2,2 ‰ und an den übrigen Folgen der Geburt 2,7 ‰ [2]) (Tabelle XXVI und Kurve U). Die weiteren Jahre sind durch die folgende Tabelle dargestellt.

Tabelle XXVI.

Jahre	Lebendgeborene	Fiebertodesfälle		Jahre	Lebendgeborene	Fiebertodesfälle	
		Absolute Zahl	‰			Absolute Zahl	‰
1901	930 000	2 079	**2,23**	1907	918 000	1465	**1,59**
1902	940 000	2 003	**2,13**	1908	940 000	1395	**1,48**
1903	948 000	1 668	**1.75**	1909	914 000	1429	**1,56**
1904	945 000	1 654	**1.75**	1910	897 000	1274	**1,42**
1905	929 000	1 734	**1,86**	1911	881 000	1339	**1,51**
1906	935 000	1 640	**1,75**				
1901—1906	5 627 000	10 778	***1,91***	1907—1911	4 450 000	6902	***1,51***

[1]) Die Zahl der Geburten entstammt der Statistik von Frankreich, die Zahl der an Fieber Gestorbenen aus Angaben des schweiz. statistischen Bureaus in Bern. [2]) Quellenangaben Nr. 18.

U. Kurve von England.



Die Kurve zeigt deutlich die Abnahme des Kindbettfiebers in England.

Norwegen [1]).

Angaben über die Kindbettsterblichkeit Norwegens in früheren Jahren sind in der Arbeit von Dr. Ganguillet enthalten: „Kindersterblichkeit der ersten Lebenstage in der Schweiz" und in dem Artikel: „Ueber die Reform des Hebammenwesens in der Schweiz vom schweizerischen Gesundheitsamt" (Zeitschr. f. schweiz. Statistik 1909 und 1912). (Kurve V, Tabelle XXVII, XXVIII.)

Die Aufzeichnungen sind folgende:

Tabelle XXVII.

Jahre	Kindbettfieber-sterblichkeit	Sterblichkeit an den übrigen Folgen	Zusammen
1896—1900	1,75	1,36	*3,11*
1901—1904	1,61	1,50	*3,11*
1905—1909	1,37	1,42	*2,79*

Die Fiebersterblichkeit nimmt also ziemlich regelmäßig ab, selbst in den Jahren 1901—1904.

Die Ziffern der Fiebersterblichkeit von 1904—1911 konnte ich mir aus dem statistischen Jahrbuch Norwegens verschaffen (Quellenangaben Nr. 20).

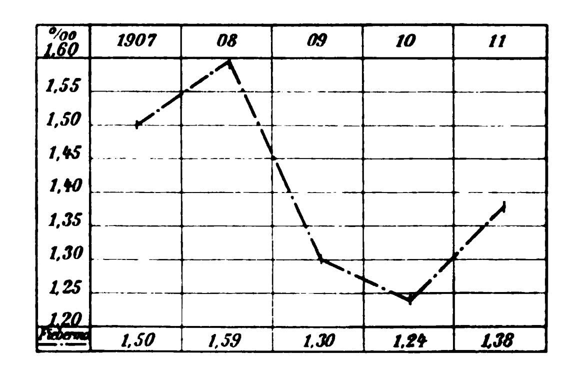
Die Sterblichkeitsziffern sind auf die Gebärenden bezogen.

[1]) Quellenangaben Nr. 20.

Tabelle XXVIII.

Jahre	Gebärende	Fiebersterblichkeit	
		Absolute Zahl	‰
1907	61 285	92	**1,50**
1908	61 459	98	**1,59**
1909	61 965	81	**1,30**
1910	62 056	77	**1,24**
1911	62 802	87	**1,38**
1907—1911	309 567	435	***1,40***

V. Kurve von Norwegen.



Am Schluß dieser statistischen Ausführungen angelangt, sei ein Ueberblick über den besprochenen Zeitraum gegeben. Zu dem Zweck sei er in zwei Abschnitte eingeteilt. Dabei fällt es auf, daß in dem besprochenen ersten Zeitabschnitt 1901—1905 einige Staaten eine Zunahme der Kindbettfiebersterblichkeit zeigen, während in den letzten 4—5 Jahren mit Ausnahme von Italien, Elsaß-Lothringen, Paris und Wien sich eine allgemeine Neigung zur Abnahme bemerkbar macht.

Eine Rangordnung der besprochenen Staaten und Städte nach der Häufigkeit des Kindbettfiebers in den letzten Jahren ergibt:

1. Basel-Stadt	1906—1913	0,47 ‰
2. Schweden	1906—1910	0,82 „
3. Italien	1906—1910	0,96 „
4. Hessen	1906—1911	1,33 „
5. Preußen	1906—1912	1,36 „
6. Norwegen	1907—1911	1,40 „
7. Deutsches Reich . . .	1906—1911	1,43 „
8. Württemberg	1906—1911	1,46 „
9. Bayern	1906—1912	1,49 „
10. England	1907—1911	1,51 „
11. Mecklenburg-Schwerin .	1906—1909	1,55 „
12. Baden	1906—1911	1,60 „
13. Elsaß-Lothringen . . .	1906—1912	1,61 „
14. Schweiz	1906—1910	1,66 „
15. Sachsen	1906—1911	1,76 „
16. Oesterreich	1906—1911	1,83 „
17. Wien	1906—1911	3,28 „
18. Madrid	1907—1910	3,42 „
19. Paris	1906—1911	4,30 „
20. Berlin	1910	5,44 „

Dabei fällt besonders auf, daß, wie schon besprochen, die vier untersuchten Großstädte eine überaus hohe Kindbettfiebersterblichkeit aufweisen.

Die Gruppierung der Länder und Städte nach der Größe der Ab- oder Zunahme in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts, gegenüber den letzten Jahren des verflossenen, zeigt folgendes:

Tabelle XXIX.

	Kindbettfiebersterblichkeit				
	Ende des vorigen Jahrhunderts	‰	Erste Jahre dieses Jahrhunderts	‰	Abnahme ‰
1. Basel-Stadt	1896—1900	**1,21**	1901—1905	**0,62**	***0,59***
2. Schweden	1896—1900	**1,18**	1901—1905	**1,04**	***0,43***
3. Oesterreich	1896—1900	**2,26**	1901—1905	**1,94**	***0,32***
4. Baden	1890—1899	**2,10**	1900—1905	**1,93**	***0,17***
5. Italien	1896—1900	**1,08**	1901—1905	**0,93**	***0,15***
6. Norwegen	1896—1900	**1,75**	1901—1904	**1,61**	***0,14***

Einzelne der angeführten Länder zeigen einen recht beachtenswerten Rückgang der Häufigkeit des Kindbettfiebers, während Württemberg die gleiche Sterblichkeit an Kindbettfieber aufweist wie im früheren Jahrfünft, nämlich 1,53 ‰.

Leider zeigen andere Staaten in diesem Zeitraum eine Zunahme.

Tabelle XXX.

	Kindbettfiebersterblichkeit				
	Ende des vorigen Jahrhunderts	‰	Erste Jahre dieses Jahrhunderts	‰	Zunahme ‰
1. Hessen	1896—1900	1,72	1901—1905	1,78	*0,06*
2. Bayern	1896—1900	1,50	1901—1905	1,58	*0,08*
3. Paris	1896—1900	2,62	1901—1905	2,70	*0,08*
4. Schweiz	1896—1900	1,99	1901—1905	2,10	*0,11*
5. Mecklenburg-Schwerin	1896—1900	1,43	1901—1905	1,56	*0,13*
6. Preußen	1896—1900	1,30	1901—1905	1,46	*0,16*
7. Deutschland	1896—1900	1,36	1901—1905	1,53	*0,17*
8. Sachsen	1895—1899	1,53	1900—1904	1,88	*0,35*
9. Wien	1896—1900	2,12	1901—1905	2,90	*0,78*

Wenn diese Zunahmen im allgemeinen auch klein sind, so ist doch auffallend, daß außer den Großstädten auch große Länder wie Deutschland daran beteiligt sind.

Günstiger als das erste gestaltet sich das zweite Jahrfünft, sowie die letzten Jahre (Tabelle XXX und XXXI), indem in diesem Zeitraum, wie schon bemerkt, die meisten Staaten eine Abnahme der Sterblichkeit an Kindbettfieber aufweisen. (Die Zunahme Italiens ist so verschwindend klein, daß sie vollständig außer acht gelassen werden darf; diejenige von Elsaß-Lothringen ist mit 0,27 ‰ schon bedenklicher. Von Wien und Paris ist zu sagen, daß die Kindbettfieberkurven dieser Städte schon seit 1896 ansteigen.)

Eine Zusammenstellung, welche die Staaten und Städte nach der Größe der Zu- oder Abnahme des Kindbettfiebers in den letzten Jahren gruppiert, ergibt folgendes:

Tabelle XXXI.

	Erste Jahre dieses Jahrhunderts	‰	Weitere Jahre dieses Jahrhunderts	‰	Abnahme ‰
1. Madrid	1902—1906	**4,29**	1907—1910	**3,42**	= ***0,87***
2. Hessen	1901—1905	**1,78**	1906—1911	**1,33**	= ***0,45***
3. Schweiz	1901—1905	**2,10**	1906—1910	**1,66**	= ***0,44***
4. England	1901—1906	**1,91**	1907—1911	**1,51**	= ***0,40***
5. Baden	1900—1905	**1,93**	1906—1911	**1,60**	= ***0,33***
6. Norwegen	1901—1904	**1,61**	1905—1909	**1,37**	= ***0,24***
7. Schweden	1901—1905	**1,04**	1906—1910	**0,82**	= ***0,22***
8. Basel-Stadt	1891—1905	**0,62**	1906—1913	**0,47**	= ***0,15***
9. Sachsen	1901—1905	**1,88**	1906—1911	**1,76**	= ***0,12***
10. Oesterreich	1901—1905	**1,94**	1906—1911	**1,83**	= ***0,11***
11. Deutschland	1901—1905	**1,53**	1906—1911	**1,43**	= ***0,10***
12. Preußen	1901—1905	**1,46**	1906—1912	**1,36**	= ***0,10***
13. Bayern	1901—1905	**1,58**	1906—1912	**1,49**	= ***0,09***
14. Württemberg	1901—1905	**1,53**	1906—1911	**1,46**	= ***0,07***
15. Mecklenburg-Schwerin	1901—1905	**1,56**	1906—1909	**1,55**	= ***0,01***
					Zunahme
16. Italien	1901—1905	**0,93**	1906—1911	**0,96**	= ***0,03***
17. Elsaß-Lothringen	1901—1905	**1,34**	1906—1912	**1,61**	= ***0,27***
18. Wien	1901—1905	**2,90**	1906—1911	**3,28**	= ***0,38***
19. Paris	1901—1905	**2,70**	1906—1910	**4,30**	= ***1,60***

Eine erfreuliche Tatsache ist es, daß die letzten Jahre dem ersten Jahrfünft des Jahrhunderts gegenüber wieder ein günstigeres Resultat zeigen, denn die ersten 5 Jahre waren, verglichen mit dem Jahrfünft 1896—1900, zum mindesten als ein Stillstand zu verzeichnen.

Wenn auch der Fortschritt heute nicht mehr so rasch ist wie vor 25 Jahren und die Abnahme der Kindbettfiebersterblichkeit mit Zehntelpromille gemessen wird, so bedeutet schon ein einziges Tausendzehntel für große Länder den Gewinn einiger hundert Menschenleben jährlich, Menschenleben in der Blüte der Jahre und vollster Leistungsfähigkeit für Familie und Staat.

Nachwort von Prof. Otto v. Herff.

Die höchst auffallende Tatsache, daß in Städten, trotz ihrer trefflichen hygienischen Verhältnisse, mehr Frauen dem Kindbettfieber unterliegen als auf dem Lande, läßt sich zunächst dadurch erklären, daß fast überall die tödlichen Wundfieber nach Abort nicht abgetrennt werden. So dürfte gerade in Großstädten der kriminelle Abort, möge er von einzelnen Aerzten, Hebammen oder sonstigen Personen gepflegt werden, eine verhängnisvolle Rolle spielen. Leider kann nicht mehr bezweifelt werden, daß dieser sich immer mehr ausbreitende Krebsschaden unter anderem durch allzu laxe Anzeigen für den „therapeutischen Abort", durch eine zu milde Beurteilung krimineller Aborte durch Sachverständige und Gerichte, da und dort durch Kompagniegesellschaften zu gegenseitigem Schutz usw. begünstigt wird. Derartige schlechte Beispiele von jenen Stellen, die in erster Linie ohne jedes Ansehen der Person den kriminellen Abort bekämpfen sollen, müssen Hebammen und sonstige Personen geradezu anreizen, diese ergiebigen Geldquellen auszunützen.

Das Ergebnis obiger Statistik ist traurig und für die Zuständigen beschämend; denn es kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, daß bei wirklich gutem Willen aller Beteiligten die größte Mehrzahl der bisherigen Opfer an Kindbettfieber mit Leichtigkeit vermieden werden können. Solches lehren eindringlich die Erfahrungen aller gewissenhaft geleiteten Anstalten jeder Gattung wie jene der geburtshilflichen Polikliniken. Als Beispiel mögen hier die Ergebnisse Basels dienen, wo seit Einführung der Ahlfeldschen Alkoholdesinfektion im Frauenspital, die Alkoholreinigung sich ganz selbständig in den Hebammenkreisen ausbreitet.

Warum wendet man nicht allgemein eine Reinigung mit Alkohol an, die sich zudem durch ihre Einfachheit und Schnelligkeit auszeichnet? Man wende nicht ein, daß sich diese Methode wohl in einer Anstalt bewährt, nicht aber unter den viel schlechteren hygienischen Verhältnissen der Geburten in Stadt und Land. Die Statistik Basels beweist die Möglichkeit der Minderung der Kindbettfiebertodesfälle in einwandfreiester Weise. Der Schandfleck moderner Staatshygiene, die hohe Kindbettfiebersterblichkeit, muß getilgt werden. — Freilich, alle Sterbefälle an Wundinfektion wird man leider nie vermeiden können, denn außer den Fällen, die durch

Aerzte und Hebammen, durch die Unkenntnis der Frauen verschuldet werden, gibt es einige, die ohne Verschulden Dritter „unverschuldet“ entstehen. Wie hoch sich deren Ziffer beläuft, läßt sich aus einer Kritik der in Basel selbst vorgekommenen 18 Todesfälle der Jahre 1901—1910 berechnen.

Diese Untersuchung ergibt eine hinreichende Genauigkeit, weil nicht weniger als 17 dieser Frauen im Frauenspital gestorben sind und die Ursache der Infektion durch Nachfragen und Sektion festgestellt werden konnte. Unter diesen 18 Todesfällen waren 14 ganz sicher „verschuldete Fälle“, 4mal lag unverschuldete Infektion vor. So kann man als Optimum ausrechnen, daß in Stadt und Land auf 10000 Geburten eine hämatogene Infektion, d. h. eine Metastase aus inneren Eiterherden der Gebärenden in die Genitalorgane, zu erwarten ist, daß auf 20000 Geburten je eine Uebertragung aus einer eiternden Entzündung der Körperoberfläche oder im Körper der Kreißenden, und je ein Aufwandern endogener genitaler Keime zu erwarten ist. Man kann berechnen, daß etwa 1/5 aller Kindbettfiebertodesfälle auf „unverschuldete Infektionen“ zurückzuführen ist. Was dies bedeutet, mag daraus entnommen werden, daß von den jährlich durchschnittlich an Kindbettfieber sterbenden 185 Frauen in der Schweiz 148 „verschuldete Infektionen“ sind; in Deutschland beträgt die Zahl der „verschuldeten Infektionen“ durchschnittlich jährlich 2600. Sind dies nicht im höchsten Grade beklagenswerte Zustände?

Mit welch ausgezeichnetem Ergebnis die reine Heißwasser-Seifen-Alkoholdesinfektion (in letzter Zeit Acetonalkohol oder Tetrachloräthylenseifenspiritus) zu rechnen hat, mögen folgende Ziffern zeigen:

Geboren haben im Frauenspital Basel in den Jahren 1902 bis 1913 16 999 Frauen.

Davon waren	Fälle	‰
Völlig fieberfrei (Temp. nie über 37,9° Achselhöhle)	14 408	84,76
Temperatursteigerung über 37,9°	2 591	15,24
Gefiebert haben 1 Tag	1 461	8,59
„ „ 2—3 Tage	710	4,17
„ „ länger als 3 Tage	420	2,47
Darunter 4 Tage	110	—
„ 5 „	74	—
Gestorben sind	100	0,58

Das Material des Frauenspitals ist sehr verschieden von jenem der meisten Universitätsfrauenkliniken, insofern der Prozentsatz der verheirateten Wöchnerinnen 85—88% beträgt. Etwa 92% der Kreißenden kommen mit mehr oder weniger weit vorgeschrittener Geburt zur Aufnahme, nicht selten mit gesprungener Blase oder doch so spät, daß sie kaum gereinigt werden können. Außerdem finden sich viel ältere Erst- und Mehrgebärende darunter, lauter Umstände, die die Statistik bekanntlich in ungünstiger Richtung belasten. Häufig werden kranke Frauen eingeliefert — ein Blick auf die Reihe der anderweitigen Erkrankungen und Todesursachen zeigt dies zur Genüge.

Fieber, verursacht durch Störungen im Genitale.

(1902—1913 16 999 Fälle.)

	Fälle	‰
Geburtssteigerungen einige Stunden nach der Geburt	210	1,23
Wundfieber	865	5,08
Darunter 1 Tag fiebernd	694	4,08
Retentio membr. et Endometritis	149	0,87
Darunter 1 Tag fiebernd	82	—
„ bis zu 3 Tagen fiebernd	61	—
Endometritis levis et putrida	274	1,61
Darunter 1 Tag fiebernd	51	—
„ 2 Tage „	63	—
„ 3 „ „	55	—
„ 4 „ „	45	—
„ 5 „ „	25	—
„ 5 und mehr Tage fiebernd	27	—
Endometritis gravis mit Allgemeinerscheinungen	27	0,15
Unbekannte Ursachen [1]	33	—
Wundfieber, Endometritis, unbekannte Ursachen, Ulcera usw.	1558	9,16
Pelveocellulitis (Parakolpitis)	7	0,04
Pelveoperitonitis gonorrhoica	8	0,04
Peritonitis migrans	3	—
Bacteriaemia	23	0,13
Bacteriaemia metastatica	4	0,02
Gesamtmorbidität durch Genitalerkrankungen	1608	9,45
Gesamtmorbidität ohne Geburtssteigerung	1329	7,81
Sterblichkeit an Kindbettfieber (siehe Tabelle IX).		

[1]) Wegen der großen Schwierigkeit in der klinischen Deutung der Eintagsfieber usw. empfiehlt es sich, die gesamte Gruppe zusammenzufassen. Auch sind alle Fieber aus „unbekannten Gründen" in den letzten Jahren den Wundfiebern (Resorptionsfiebern) zugerechnet worden.

Nachdem der Beweis geführt werden konnte, daß Alkohol auch ohne irgend ein Desinfiziens nahezu vollkommen das gefährliche Wundfieber zu unterdrücken vermag, muß man sich nicht erstaunt fragen, warum diese doch so überaus einfache, bequeme, dazu so sichere Desinfektion nicht schon lange Allgemeingut ist? Muß man nicht in der Unterlassung der Waschung mit Alkohol, dem ja so leicht ein Desinfiziens, etwa Phobrol, beigemischt werden kann, wenn man den Glauben in die rasche Wirksamkeit eines solchen nicht fallen lassen will, eine böse Unterlassung erblicken?

Die obigen Ziffern zeigen, wie außerordentlich günstig ein Wöchnerinnenasyl die Sterblichkeit im Kindbett, besonders jene des Wochenbetts beeinflußt, und als ein solches im größten Maßstabe ist das Frauenspital durch Gesetz gegründet worden. Hier gebaren in den Jahren 1911—1913 die Hälfte aller Frauen der Stadt Basel. Während dieser Zeit starben in Basel 5 Frauen an Kindbettfieber. Dies entspricht einer Mortalität von 0,49 ‰. Durch Vergleich der Tabellen VII und IX geht hervor, wie groß der Unterschied der Sterblichkeit an Kindbettfieber zwischen Privathaus und Wöchnerinnenasyl ist. In dieser Differenz zeigt sich so recht der große Nutzen solcher Anstalten, nicht nur für die Familien, sondern auch für die Gemeinde und den Staat. Man kann daher den Behörden nicht genug dafür danken, wenn sie den Frauen die Wohltat eines Wöchnerinnenasyls gewähren.

Erklärung der Kurven.

Die Strich-Punkt-Strich-Linien stellen die Höhe der Kindbettfiebermortalität dar, die gestrichelten die Größe der Sterblichkeit an den übrigen Folgen der Geburt, und zwar sowohl die jährlichen Schwankungen, als auch die Durchschnitte von 5 Jahren.

Die ununterbrochene Kurve zeigt für je 5 Jahre, durchschnittlich an, wieviele von 100 im Kindbett gestorbenen Frauen dem Fieber erlagen. Die Ziffern in der senkrechten Rubrik rechts geben dieses Verhältnis in Prozent an.

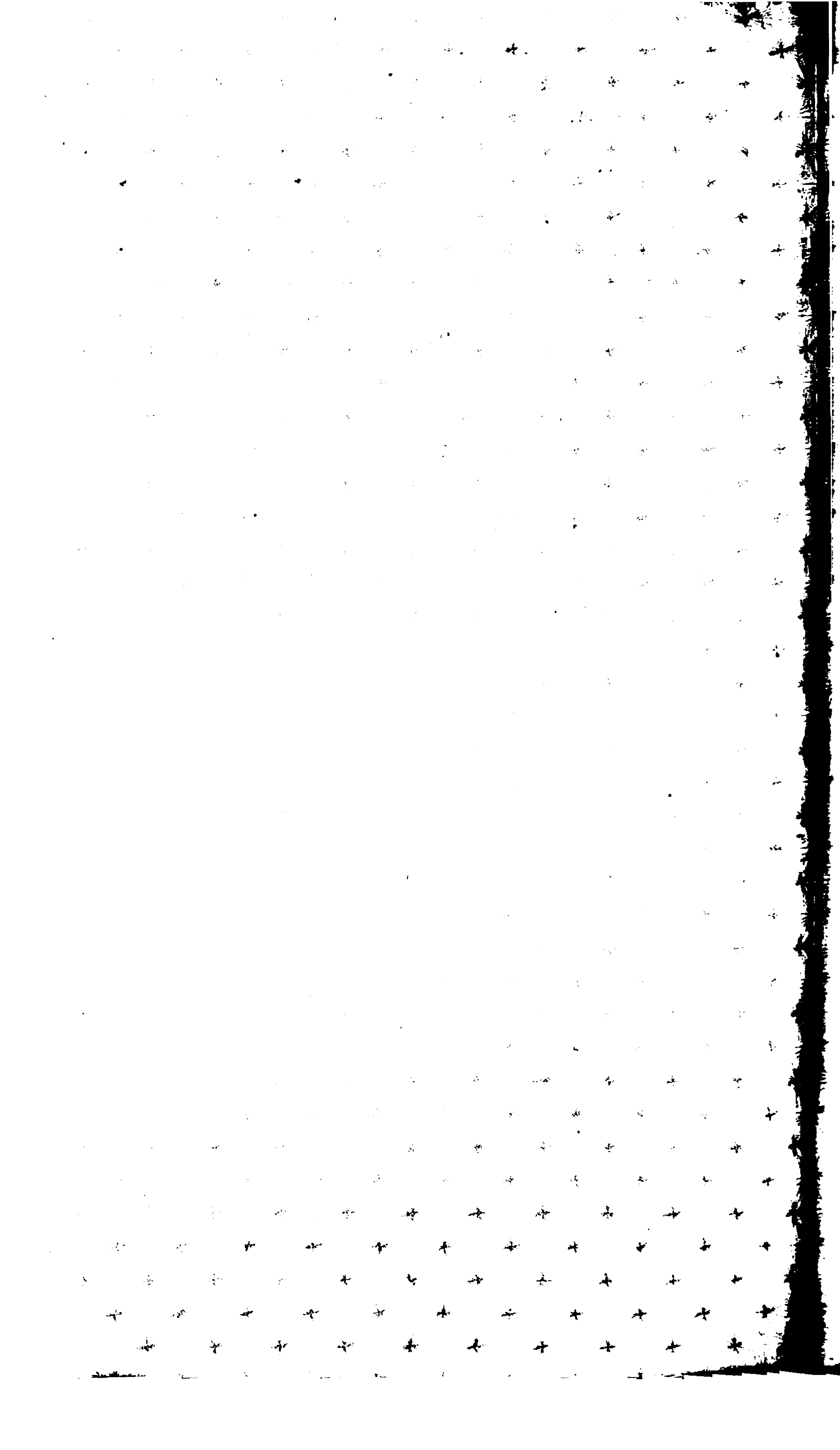
Quellenangaben.

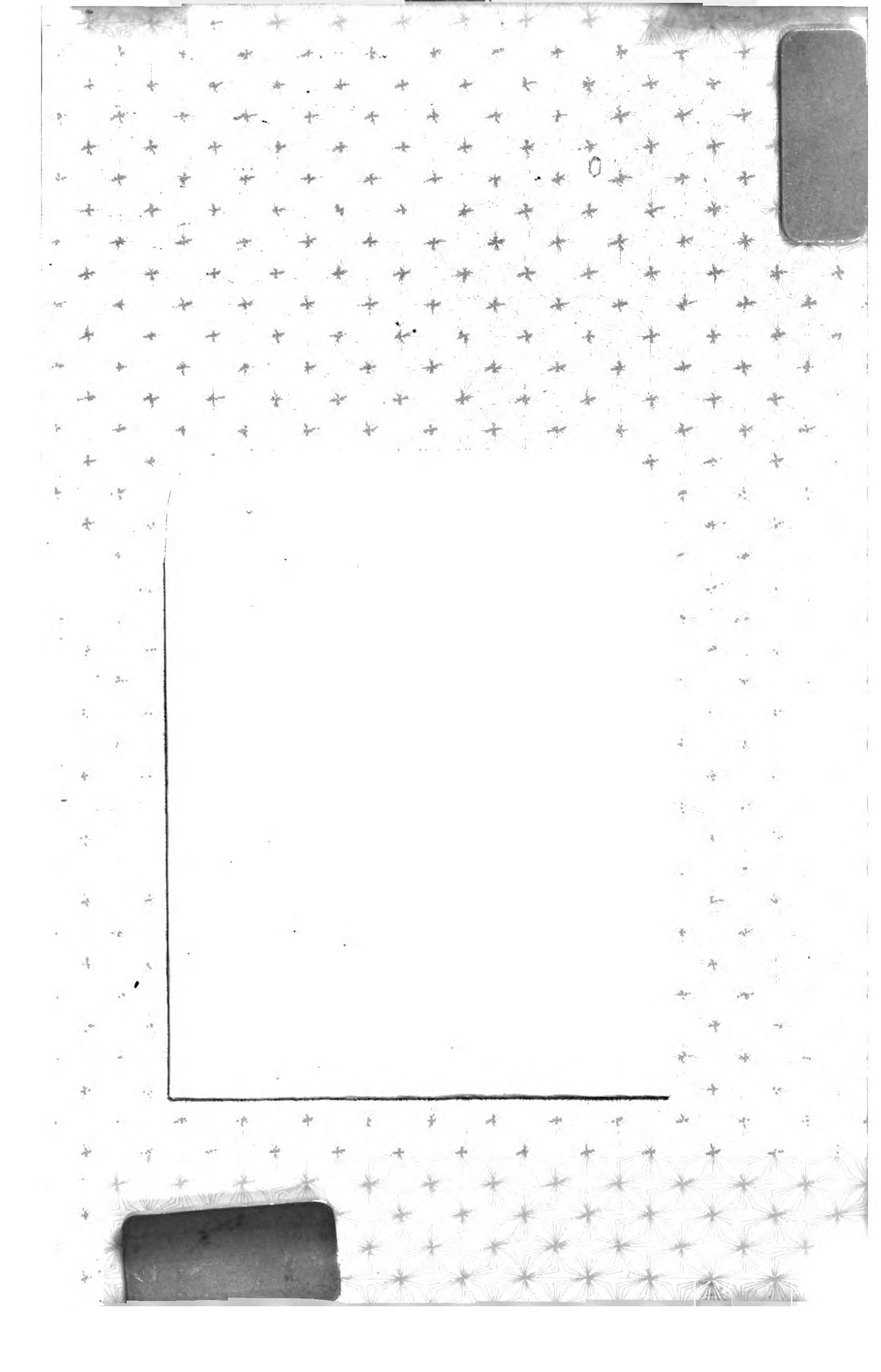
1. Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich, herausgegeben vom Kaiserl. statistischen Amt.
2. Statistisches Jahrbuch für das Großherzogtum Baden, herausgegeben vom Großherzogl. statistischen Landesamt.
3. Statistisches Jahrbuch für das Königreich Bayern, herausgegeben vom Königl. statistischen Landesamt.
4. Statistisches Jahrbuch für das Königreich Sachsen, herausgegeben vom Königl. sächsischen statistischen Landesamt.
5. Statistisches Jahrbuch für Elsaß-Lothringen, herausgegeben vom statistischen Landesamt für Elsaß-Lothringen.
6. Statistisches Handbuch für das Großherzogtum Hessen, herausgegeben von der Großherzogl. hessischen Zentralstelle für die Landesstatistik.
7. Statistisches Jahrbuch für die Stadt Wien, Jahrgang 14—29.
8. Medizinal-statistische Nachrichten des Königl. preußischen statistischen Landesamts.
9. Medizinal-statistische Mitteilungen, herausgegeben vom Kaiserl. Gesundheitsamt.
10. Gesundheitswesen des preußischen Staates im Jahre 1912, herausgegeben von der Medizinalabteilung des Ministeriums, Berlin 1913.
11. Das Deutsche Reich, in gesundheitlicher und demographischer Beziehung, herausgegeben vom Kaiserl. Gesundheitsamt, Berlin 1912.
12. Statistisches Handbuch für das Königreich Württemberg, herausgegeben vom Königl. statistischen Landesamt, Stuttgart 1904, 1906, 1908, 1912.
13. Oesterreichisches statistisches Handbuch, von der K. K. statistischen Zentralkommission.
14. Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe, Wiesbaden 1911.
15. Statistische Mitteilungen von Basel-Stadt, herausgegeben vom statistischen Amt durch Physikus I.
16. Zeitschrift des Königl. bayerischen statistischen Landesamtes.
17. Annuaire statistique de la ville de Paris (Bertillon). Paris 1898—1913.
18. Dr. F. Ganguillet, Die Kindersterblichkeit in den ersten Lebenstagen in der Schweiz. Zeitschr. f. schweiz. Statistik 1912, Bd. 1.

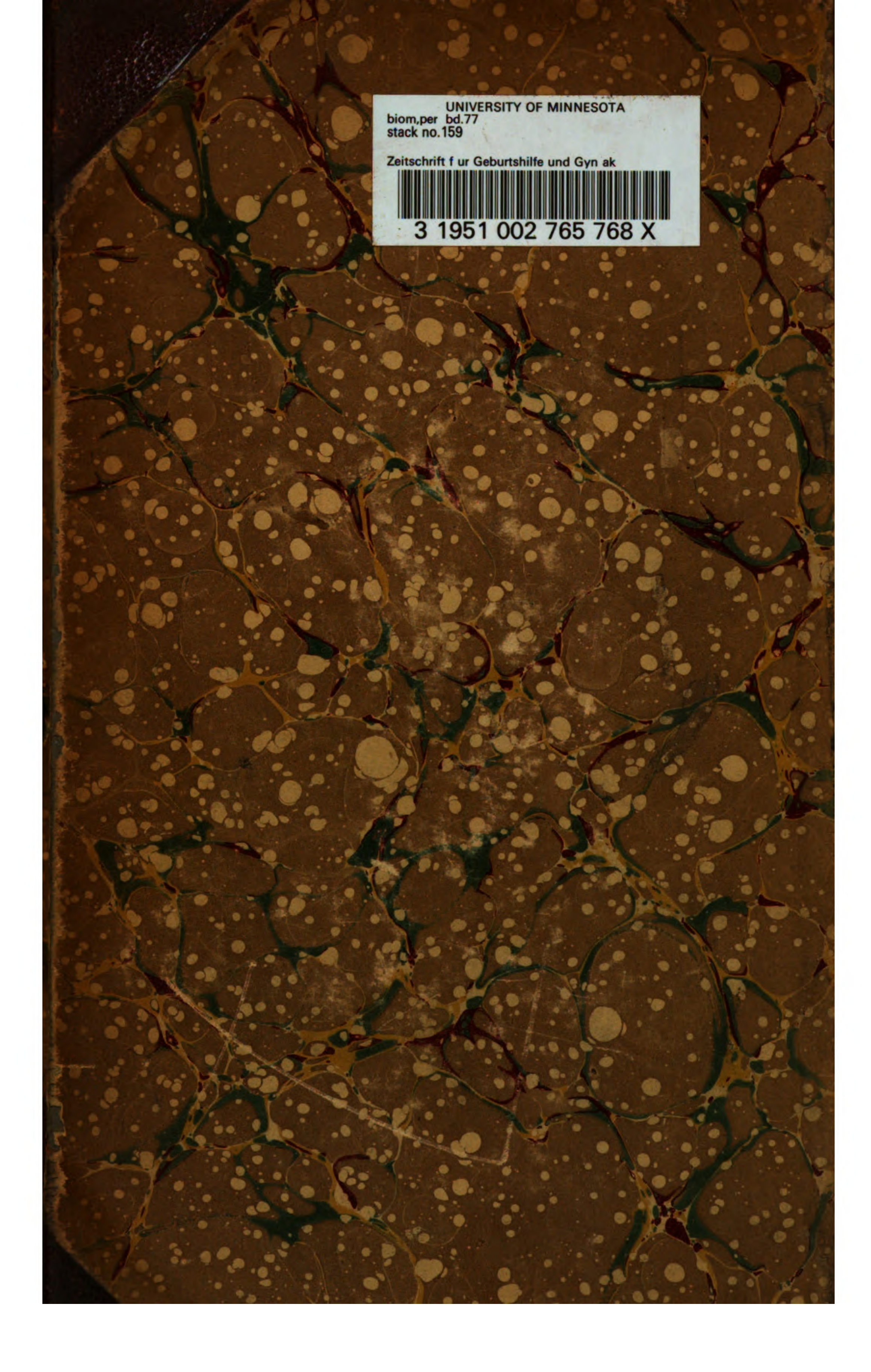
18a. Die Reform des Hebammenwesens in der Schweiz vom schweiz. Gesundheitsamt. Zeitschr. f. schweiz. Statistik 1909, Bd. 1.

19. Statistica delle cause di morte: Ufficio centrale di statistica, Roma.
20. Annuaire statistique de la Norvège, Kristiania 1914.
21. Statistische Jahresberichte von Madrid, 1902—1910.
22. Dr. Cath. van Tussenbroeck, Kindbettsterblichkeit in den Niederlanden. Arch. f. Gyn.
23. Dr. Unterberger, Sterblichkeit im Kindbett im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin, in den Jahren 1886—1909. Berlin 1911.
24. Winter und Radtke, Ursachen und Bekämpfung des Kindbettfiebers. Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung. Berlin 1912.

25. Ahlfeld, Inwieweit hat bisher die Einführung der Asepsis und Antisepsis die puerperale Infektionsmortalität ganzer Länder beeinflußt? Leipzig 1912.
26. Prinzing, Handbuch der med. Statistik. Jena 1906.
27. Jahresberichte über die Fortschritte auf dem Gebiete der Hygiene, vom Kaiserl. Gesundheitsamt.
28. Veröffentlichung des Kaiserl. Gesundheitsamtes.
29. Winter, Ursachen und Behandlung der uterinen Infektion im Geburt- und Wochenbett. München 1912.
30. Statistisches Jahrbuch der Schweiz, 1903. Bern 1904.
31. Annuaire statistique de la France. Paris 1913.
32. Statistische Jahresberichte von Schweden, 1896—1910.






UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.77
stack no.159
Zeitschrift f ur Geburtshilfe und Gyn ak
3 1951 002 765 768 X